
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L311 .C81 1907 1 STOR
Die Tuberkulose / von G. Cornet.
24503437659

SPEZIELLE

PATHOLOGIE UND THERAPIE

HERAUSGEGEBEN VON **WEIL. HERMANN NOTHNAGEL**
FORTGEFÜHRT VON **PROF. DR. L. von FRANKL-HOCHWART**

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Prof. Dr. **L. Bruns** in Hannover, Doz. Dr. **R. Cassirer** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** (†), Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio de Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** (†), Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **Th. Escherich** (†), Geh. Med.-R. Prof. Doktor **C. A. Ewald** in Berlin, Prof. Dr. **J. Rich. Ewald** in Straßburg i. Els., Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Basel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Goldscheider** in Berlin, Doz. Dr. **K. Helly** in Prag, Prof. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** (†), Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** (†), Prof. Dr. **H. Immermann** (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** (†), Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Heidelberg, Prof. Dr. **A. Lazarus** in Berlin-Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Lenhartz** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** (†), Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** (†), Prof. Dr. **M. Litten** (†), Prof. Dr. **H. Lorenz** in Graz, Prof. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **R. Matzenauer** in Graz, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Greifswald, Dr. **P. J. Möbius** (†), Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doz. Dr. **H. F. Müller** (†), Doz. Dr. **O. Naegeli** in Zürich, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Baden-Baden, Hofr. Prof. Dr. **I. v. Neumann** (†), Hofr. Prof. Dr. **E. v. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** (†), Hofr. Prof. Dr. **H. Obersteiner** in Wien, Prof. Dr. **A. Ónodi** in Budapest, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** (†), Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Doz. Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** (†), Prof. Dr. **O. Rosenbach** (†), Prof. Dr. **A. Rosenberg** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** (†), Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Halle a. d. S., Dr. **H. Schottmüller** in Hamburg, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. Dr. **Azevedo Sodré** in Rio de Janeiro, Prof. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Bonn, Prof. Dr. **K. Stoerk** (†), Dozent Dr. **D. v. Tabora** in Straßburg i. E., Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Hofr. Prof. Dr. **O. Vierordt** (†), Doz. Dr. **J. Wiesel** in Wien, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Straßburg i. E., Prof. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIV. BAND,

II. TEIL, II. ABTEILUNG.

DIE TUBERKULOSE

VON

PROF. DR. G. CORNET
BERLIN UND REICHENHALL.

ZWEITE, VOLLSTÄNDIG UMGEARBEITETE UND IM UMFANG VERDOPPELTE AUFLAGE.

MIT 15 ILLUSTRATIONEN, 1 KARTE UND 5 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN UND LEIPZIG.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN
1907.

TUBERKULOSE.

VON

PROF. D[R.] G. CORNET

BERLIN UND REICHENHALL.

ZWEITE, VOLLSTÄNDIG UMGEARBEITETE UND IM UMFANG VERDOPPELTE AUFLAGE.

MIT 15 ILLUSTRATIONEN, 1 KARTE UND 5 TAFELN IN FARBENDRUCK.

I. HÄLFTE.

(VORWORT, INHALT UND SEITE 1—548.)

WIEN, 1907.

ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN,
I., ROTENTURMSTRASZE 13.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

Vorwort zur ersten Auflage.

Seit Kochs monumentaler Arbeit über den Tuberkelbazillus sind 16 Jahre verstrichen. Welche Unsummen von Fleiß, Scharfsinn und Arbeitskraft wurden aufgeboten, um die neue Lehre weiter auszubauen, welche Umgestaltung hat sie seitdem erfahren!

Hier liegt der Versuch vor — in Deutschland, der Wiege jener Entdeckung, der erste — in umfassender Darstellung die Lehre der Tuberkulose im Lichte der neuen Erkenntnis zu behandeln. Nach einem kurzen Abriß der historischen Entwicklung vom Altertum an, haben wir der Ätiologie den weitesten Raum gegönnt. Es bedarf dies wohl kaum der Rechtfertigung. Bildet sie doch das Fundament für das Verständnis der Entstehung, des Verlaufes, der Prophylaxis und, wie wir hoffen dürfen, auch einer zukünftigen spezifischen Therapie der Tuberkulose. Wir werden sehen, daß der Tierversuch, den ich selbst durch umfassende, sich auf über 3000 Tiere erstreckende Arbeiten erweitert habe, sich mit den klinischen Erfahrungen der Tuberkulose deckt. Wenn im vorliegenden Bande auch besonders Lungentuberkulose behandelt wird, so war es doch erforderlich, auch die Erkrankung der übrigen Organe, soweit das Verständnis der Infektion dadurch gefördert wurde, in den Kreis der Betrachtung hereinzuziehen.

Meine ursprüngliche Absicht, der Statistik der Tuberkulose, welche so viele interessante Seiten hat und wesentlich zur Lösung mancher Fragen beiträgt, ein längeres Kapitel zu widmen, ließ ich im Interesse des Raumes fallen. Doch habe ich den einzelnen Abschnitten zum großen Teil auf eigener Erhebung und Verarbeitung beruhende Zahlen eingefügt.

Bei Erörterung der Heredität und Kontagiosität war ich in der Lage, mich außer auf die wertvollen Arbeiten anderer auf 800 klinische Fälle

zu stützen, die ich in dieser Richtung nach einer besonders eingehenden Methode untersucht habe.

Die prophylaktischen Vorschläge konnten sich im großen und ganzen umsomehr meinen früheren Ausführungen anschließen, als diese zum Gegenstand zahlreicher amtlicher Verordnungen geworden sind und, wie zu meiner Genugtuung die alle Erwartung übertreffende Abnahme der Schwindsuchtssterblichkeit erkennen läßt, schon reichliche Früchte getragen haben.

Wenn ich den Kreis der Kurorte, speziell der Winterkurorte, etwas enger ziehe, so halte ich mich dazu berechtigt, weil ich durch oftmaligen Besuch und längeren Aufenthalt aus eigener Anschauung die Mängel vieler Kurorte, besonders der immer noch angepriesenen südlichen größeren Städte, kennen gelernt habe.

Ich suchte einen ziemlich eingehenden Nachweis der Literatur zu liefern, der manchem Leser, der mit weiteren Forschungen sich beschäftigt, erwünscht sein dürfte; bei schwerer erreichbaren Werken fügte ich auch brauchbare Referate dem Originale an. Doch mußte auch hier im Interesse des Raumes manche Beschränkung walten.

Berlin im Winter 1898/99.

G. Cornet.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage vor sieben Jahren sind zirka 13.000 Arbeiten, zum Teil stattlichen Umfanges, erschienen, um auf klinischem, experimentellem oder statistischem Wege die Rätsel der Tuberkulose zu lösen.

Diese Hochflut von Arbeiten, deren weitaus größten Teil ich mir im Original zugängig machte, sowie anderweitige starke Inanspruchnahme haben leider die Fertigstellung der neuen Auflage, deren Vorgängerin seit drei Jahren vergriffen ist, ungewöhnlich lange verzögert.

Die vorliegende Auflage ist völlig umgearbeitet und aufs Doppelte erweitert.

Um dem Spezialforscher einzelner Gebiete das grundlegende Material an die Hand zu geben, war ich bestrebt, die wichtigsten Arbeiten, soweit sie nicht bereits im Texte Verwendung fanden, wenigstens dem Literaturverzeichnisse einzuverleiben.

Alle mir vorliegenden neueren Arbeiten hier einzureihen, war bei der gewaltigen Fülle von vornherein ausgeschlossen, sollte nicht das Literaturverzeichnis allein ein dickleibiger Band werden; z. B. mußten allein vom Kapitel „Therapie und Heilstätten“ 750 der mir vorliegenden Arbeiten aus Rücksicht auf den Raum ausgeschaltet werden, vom Kapitel „Prophylaxis“ 600 Arbeiten u. s. w.

Durch weitgehende Abkürzung der Titel und Fundorte gelang es, nahezu 8000 Autoren mit 9500 Arbeiten auf relativ gedrängtem Raume nachzuweisen. Bei schwerer zugänglichen Arbeiten hoffe ich durch Nachweis eines brauchbaren Referates in einer vielverbreiteten Zeitschrift dem Wunsche mancher Leser entsprochen zu haben. Wenn unabsichtlich eine oder die andere wichtige Arbeit fehlen sollte, bitte ich mir mit Rücksicht auf die ungewöhnliche Stoffhäufung Indemnität zu gewähren.

Die pathologisch-anatomischen Originalabbildungen sind nach Präparaten der pathologischen Sammlung meines hochverehrten Kollegen Herrn Professor Benda in Berlin, dem ich auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung meinen herzlichsten Dank ausspreche, durch Fräulein Paula Günther angefertigt. Ich kann es nicht unterlassen, auch meinem Verleger Herrn Kommerzialrat Alfred von Hölder für sein liberales und opferbereites Entgegenkommen meinen wärmsten Dank zu bekunden.

Das wohlwollende Interesse, das weite Kreise der ersten Auflage entgegenbrachten, und das auch in einer englischen und italienischen Übersetzung Ausdruck fand, bitte ich auch auf dieses Buch freundlichst übertragen zu wollen, den mir wohlbewußten Mängeln aber gütige Nachsicht zu gewähren.

Bei aller Wahrung meiner eigenen praktisch oder theoretisch gewonnenen Anschauungen glaube ich doch, auch entgegengesetzte Meinungen in objektivster Weise berücksichtigt zu haben.

Berlin und Reichenhall, Mai 1906.

Professor Dr. Georg Cornet.

Inhaltsverzeichnis.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Bedeutung und Statistik der Tuberkulose.

Die Tuberkulose nimmt nach ihrer Verbreitung, nach dem Grade, in dem sie die Volksgesundheit beeinträchtigt und einen vorzeitigen Tod verursacht, den ersten Rang in der menschlichen Pathologie ein. Als Lungenschwindsucht — ihrer häufigsten Ausgangsform — ist sie bekannt, so weit menschliches Gedenken zurückreicht und hat unausgesetzt im Laufe der Jahrhunderte und Jahrtausende das Menschengeschlecht dezimiert. Da jedoch der Kreis der zur Tuberkulose oder zur Phthise gehörigen Krankheiten, der wechselnden Auffassung zufolge, bald enger, bald weiter gezogen wurde, so läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob im Laufe der Zeiten ihre Verbreitung zu- oder abgenommen hat. Alle darauf bezüglichen Behauptungen gehen über willkürliche Kombinationen nicht hinaus; unzweifelhaft aber steht die bedeutende Rolle der Tuberkulose unter den Todesursachen schon im grauen Altertum und im Mittelalter fest.

Gottstein verdanken wir z. B. die interessante Mitteilung, daß in Breslau die Phthise in den Jahren 1687—1691 bei 26·8 auf 10.000 Lebenden zur Todesursache wurde, während daselbst heutzutage (1891) die gesamte Tuberkulose 34·25‱ dahinrafft.

Selbst in der Gegenwart sind wir noch nicht im stande, uns ein sicheres Bild über die Verbreitung der Tuberkulose zu verschaffen. Nur einen annähernd zuverlässigen Einblick gewähren uns die Sterblichkeitsziffern an Tuberkulose in den einzelnen Ländern, die, falls das Land hinlänglich groß, der statistische Aufbau also breit genug ist, auch in verschiedenen Jahren auf ziemlich gleicher Höhe sich halten.

Die Versuche, die Tuberkuloseverbreitung aus den Sektionsbefunden feststellen zu wollen, führen zu falschen Ergebnissen, da nur der kleinste Teil der Bevölkerung, gerade die Ärmsten, obduziert werden, diese aber von Tuberkulose um das Vielfache mehr heimgesucht sind als die Durchschnittsbevölkerung, so daß eine Verallgemeinerung solcher Befunde ganz unzulässig ist.

Die auf den nachfolgenden Seiten befindlichen Tabellen beleuchten die Verhältnisse in Deutschland und einigen anderen Ländern:

Nach dem fünfjährigen Durchschnitte 1896—1900 treffen in Deutschland pro Jahr:

	Einwohner	Absolute Zahlen: Gestorben überhaupt, ausschließlich Totgeborener	Absolute Zahlen: Gestorben an Tuberkulose der Lungen	Absolute Zahlen: Gestorben an Tuberkulose anderer Organe	Absolute Zahlen: Gestorben an Lungenentzündung	Absolute Zahlen: Gestorben an sonstigen entzündlichen Krankheiten der Atmungsorgane	Relative Zahlen: Auf 10.000 Lebende sind gestorben überhaupt	Relative Zahlen: an Tuberkulose der Lunge und anderer Organe	Relative Zahlen: an Lungenentzündung	Relative Zahlen: an sonstigen Erkrankungen der Atmungsorgane
Preußen	33,163.816	696.109	65.052	4013	49.833	40.100	*210*	*20·8*	*15·0*	*12·1*
Bayern	5,997.301	144.855	15.717	1809	5.765	11.275	*242*	*29·2*	*9·6*	*18·8*
Sachsen	3,994.952	90.865	7.709	1126	3.726	4.344	*228*	*22·1*	*9·3*	*10·9*
Württemberg	2,125.316	46.709	4.179	705	3.165	3.008	*220*	*23·0*	*15·0*	*14·2*
Baden	1,796.704	38.024	4.472	132	1.710	3.967	*213*	*25·6*	*9·5*	*22·1*
Hessen	1,079.457	20.318	2.517	718	970	1.817	*188*	*30·0*	*9·0*	*16·8*
Mecklenburg-Schwerin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Braunschweig	449.273	8.621	896	84	774	621	*192*	*21·8*	*17·2*	*13·8*
Sachsen-Meiningen	242.368	4.541	546	40	356	219	*187*	*24·2*	*17·7*	*9·0*
Sachsen-Altenburg	187.614	4.486	335	47	226	192	*230*	*19·6*	*11·6*	*9·8*
Sachsen-Koburg-Gotha	223.077	4.303	425	66	278	232	*193*	*22·0*	*12·5*	*10·4*
Anhalt	304.692	5.806	489	58	354	439	*191*	*18·0*	*11·6*	*14·4*
Schwarzburg-Sondershausen	79.486	1.465	102	19	106	80	*184*	*15·2*	*13·4*	*10·1*
Waldeck	57.842	1.007	105	7	120	76	*174*	*19·4*	*20·7*	*13·1*
Reuß ä. L.	67.932	1.560	105	15	87	45	*230*	*17·7*	*12·7*	*6·6*
Schaumburg-Lippe	42.178	624	62	4	62	22	*148*	*15·6*	*14·7*	*5·3*
Lippe	136.903	2.317	240	26	335	182	*166*	*19·2*	*24·2*	*13·2*
Lübeck	90.050	1.567	132	31	81	129	*174*	*18·1*	*9·0*	*14·3*
Bremen	210.643	3.604	488	164	249	294	*171*	*31·0*	*11·8*	*13·9*
Hamburg	724.991	12.502	1.415	332	771	877	*173*	*24·1*	*10·6*	*12·1*
Elsaß-Lothringen	1,680.228	34.624	3.679	559	1.992	3.815	*206*	*25·2*	*11·9*	*22·7*
Deutsches Reich	52,654.819	1,123.907	108.664	9958	70.961	71.734	*213*	*20·6*	*13·5*	*13·6*
								1·89		

	Absolute Zahlen						Relativzahlen				
	Zahl der Lebenden	Zahl der Gestorbenen					Auf 10.000 Lebende sind gestorben				
		überhaupt	an Tuberkulose	darunter an Tuberkulose		an Respirationskrankheiten	überhaupt	an Tuberkulose	darunter an Tuberkulose		an Respirationskrankheiten
				der Lunge	anderer Organe				der Lunge	anderer Organe	
Österreich [1])	22,844.000	698.972	—	88.460	—	—	305·1	—	38·7	—	—
Ungarn [2]) ..	18,740.224	522.564	70.310	—	—	—	278·8	37·51	—	—	—
Italien [3]) ...	31,716.203	734.640	57.637	39.901	17.736	151.252	231·7	18·18	12·59	5·59	47·32
Frankreich [4])	13,329.180	299.283	43.798	34.788	9.010	46.782	225·7	34·8	26·0	6·8	35·4
England und Wales [5]) ..	31,162.344	554.230	60.408	41.625	18.783	97.176	177·8	19·38	13·35	6·03	31·18
Niederland [6])	4,966.910	86.257	8.384	—	—	15.963	173·6	16·91	—	—	32·16
Dänemark [7])	830.200	14.149	1.947	1.440	507	1.541	170·4	23·46	17·35	6·11	18·56
Schweden [8]).	1,031.599	16.971	—	2.316	749	—	164·5	—	22·45	7·26	—
Norwegen [9])	2,111.040	33.122	—	—	—	—	156·5	34·7	26·9	—	—

[1]) Österreich: Die im Reichsrat vertretenen Länder; Durchschnitt der Jahre 1881—1890.

[2]) Ungarn: Durchschnitt von 1897—1899.

[3]) Italien: Durchschnitt von 1895—1900 exklusive. Ein Theil der Tuberkulose wird dort wohl auch unter den Erkrankungen des Kehlkopfes etc. mitinbegriffen.

[4]) Frankreich: Durchschnitt des Jahres 1898 und 1902. Die Angaben beziehen sich nur auf die Städte über 5000 Einwohner und die Hauptorte der Arrondissements unter 5000 Einwohner.

[5]) England und Wales: Durchschnitt 1895—1900 exklusive.

[6]) Niederlande: Durchschnitt 1895—1900 exklusive. Eine unbekannte Anzahl Tuberkulöser sind (vor 1901) nach der freundlichen Auskunft des Direktors des königlich niederländischen statistischen Zentralbureaus wohl anderweitig unter Krankheiten des Gehirns, der Verdauungsorgane inbegriffen.

[7]) Dänemark: Durchschnitt 1895—1900 exklusive. Nur die Verhältnisse in den Städten bekannt. — Unter den Inspirationskrankheiten sind enthalten akute Laryngitis, Pneumonie, akute Bronchitis und Bronchopneumonie exklusive Influenza

[8]) Schweden: Durchschnitt 1895—1900 exklusive, nur die Städtebevölkerung statistisch verwertbar.

[9]) Norwegen: Durchschnitt 1895—1900 exklusive. Von Norwegen sind nach der freundlichen Auskunft des Direktors „for det civile Medicinalvaesen" die Todesursachen nur bei den ärztlich angemeldeten Todesfällen bekannt, die hier angegebenen Relativzahlen umfassen auch die nicht ärztlich gemeldeten Fälle, welche im gleichen Verhältnisse wie die ersteren zur Gesamtheit der Gestorbenen kalkuliert wurden.

Die großen Unterschiede in der örtlichen Verbreitung der Tuberkulose, auch wenn die statistischen Erhebungen völlig nach den gleichen Grundsätzen aufgenommen werden, erkennt man z. B. in nachfolgenden deutschen größeren Verwaltungsbezirken. So betrug die Tuberkulosemortalität auf 10.000 Lebende im Durchschnitt der Jahre 1895—1900 exklusive in

Ostpreußen	14·3	Schlesien	22·5	Hessen-Nassau	23·5
Westpreußen	14·4	Sachsen	16·8	Rheinprovinz	25·0
Berlin	24·8	Schleswig-Holstein	18·8	Hohenzollern	24·5
Brandenburg	17·6	Hannover	21·1	Bayern, r. d. Rhein	29·95
Pommern	17·2	Westfalen	25·8	Bayern, l. d. Rhein	30·95
Posen	17·3.				

Unverkennbar tritt die größere Verbreitung der Tuberkulose in den westlichen Gegenden gegenüber den östlichen hervor, ein Umstand, der im wesentlichsten wohl mit engerem Zusammenwohnen in dem dichtbevölkerten Westen und der dadurch vermehrten Ansteckungsgefahr zusammenhängt.

Ähnliche Unterschiede finden wir z. B. in den italienischen Provinzen. Im Durchschnitte von 1896—1898 starben von 10.000 Lebenden an Lungenschwindsucht in

Piemont	17·6	Marche	16·5	Basilicata	9·6
Ligurien	24·2	Umbrien	16·9	Calabrien	10·6
Lombardei	21·9	Latium	24·9	Sicilien	12·3
Venetien	13·3	Abruzzen	16·3	Sardinien	17·0
Emilia	21·2	Campanien	16·3	im Königreich	18·2
Toscana	22·9	Apulien	18·2		

Diese statistischen Angaben leiden, namentlich in gewissen Ländern, an mancherlei Mängeln. Fürs erste läßt die Genauigkeit, mit der die statistischen Erhebungen aufgenommen werden, oft viel zu wünschen übrig.

Namentlich in ländlichen Bezirken stützen sich die Zahlen vielfach nicht auf ärztliche Diagnosen, sondern auf die Angaben von Laien. Doch fällt diese Fehlerquelle weniger ins Gewicht, weil die Tuberkulose in ihrem Endstadium meist deutliche, auch dem Laien geläufige Erscheinungen, Husten, Bluthusten, Hektik und Schwindsucht, zeigt. In der Tat haben Vergleiche zwischen der Tuberkulose-Sterblichkeit in Städten mit obligater Leichenschau und in deren Umgebung ohne solche annähernd gleiche Resultate ergeben. Nur für Kinder und Greise sind die Angaben weniger sicher.

Die angegebenen Zahlen umfassen auch nicht die ganze Bedeutung der Tuberkulose für Leben und Sterben, weil sie nur die Tuberkulose als Todesursache registrieren. Dadurch entgehen uns alle jene Fälle, in denen Tuberkulöse irgend welchen accidentellen Krankheiten, Unglücksfällen etc. erliegen, oder wo die Tuberkulose durch die Schwächung des Körpers zur indirekten Todesursache wird.

Auch der so wichtige Vergleich der Tuberkulose-Sterblichkeit verschiedener Länder ist vorläufig unstatthaft, weil der Begriff Tuberkulose hier enger, dort weiter aufgefaßt wird. Italien z. B. führt neben der Lungentuberkulose die chronische Pneumonie (polmonite cronica) auf, eine Rubrik, die ohne Zweifel auch viele tuberkulöse Fälle umfaßt. Auch in England wird mit dem Begriff „Tuberkulose“ nicht das ganze Gebiet umgrenzt, während die Mesenterialtuberkulose anscheinend zu weit gefaßt

ist. Die scheinbar günstigeren Verhältnisse einzelner Länder mögen auf solche Weise oft ihre Erklärung finden.

Nur auf dem Wege einer internationalen Regelung der Tuberkulose- und der Todesursachenstatistik überhaupt ließe sich etwas Brauchbares schaffen. Doch sind die bisherigen Anregungen in dieser Richtung von Cornet, Blumenthal u. A. bisher leider erfolglos geblieben, und doch liegt eine solche nicht nur im rein wissenschaftlichen Interesse, sondern ist auch zur Bekämpfung der Tuberkulose und zur Prüfung der gegen sie ergriffenen Maßregeln erforderlich.

Voraussetzung einer solchen Statistik wäre die Aufnahme aller Todesfälle durch Zählkarten mit Angabe des Alters, Geschlechtes, Familienstandes, Berufes und der Todesursache, möglichst begründet auf ärztlicher Diagnose und Leichenschau, eine gleichmäßige Bearbeitung an einer Zentralstelle der einzelnen Länder, genaue Erläuterung und einheitliche Begrenzung des Begriffes „Tuberkulose“ und ihrer verschiedenen Formen, gleichmäßige Rubrizierung, endlich Einteilung der Lebenden, Gestorbenen und Tuberkulösen nach gleichmäßigen Altersklassen, da bei der verschiedenen Alterszusammensetzung der Völker nur die relativen Beziehungen der Gestorbenen zu den Lebenden der **einzelnen Altersklassen** Vergleiche zulassen.

In allerletzter Zeit, während der Drucklegung dieses Buches, ist man der Verwirklichung einer internationalen Tuberkulose-Mortalitätsstatistik von Seite des internationalen Zentralbureaus näher getreten und hat sich auf folgendes Schema, für die Geschlechter getrennt, geeinigt:

A. Tuberkulose der Lungen.

B. Tuberkulose mit vorwiegender Beteiligung anderer Organe.

1. Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute. 2. Tuberkulose der Verdauungsorgane inklusive Peritonit. tub. 3. Tuberkulose der Harnorgane. 4. Tuberkulose der Geschlechtsorgane. 5. Knochen- und Gelenktuberkulose. 6. Drüsentuberkulose, Skrofulose. 7. Hauttuberkulose, Lupus.

C. Akute Miliartuberkulose.

Ärztlich bescheinigte und nicht bescheinigte Todesfälle sind getrennt aufzunehmen. —

Eine volle Erkenntnis der Bedeutung der Tuberkulose wäre nur durch eine Morbiditätsstatistik zu erreichen, welche die Anzeigepflicht zur Voraussetzung hätte. Versuche in dieser Richtung, wie sie für kleinere Bezirke, z. B. Westpreußen, durch die ärztlichen Regierungsbezirksvereine (Friedländer-Danzig) angeregt wurden, haben bisher zu unvollständigen Ergebnissen geführt, weil immer nur ein Teil der Ärzte (dort z. B. 68%) die betreffenden Anfragen beantwortete. Jene Enquête ergab auf zirka $1\frac{1}{2}$ Millionen Menschen 1130 Tuberkulosefälle, also 7·6

auf 10.000, während pro Jahr in jenem Bezirk 14·34 auf 10.000 an Tuberkulose sterben.

Eine exakte Morbiditätsstatistik mußte bisher auch an dem Umstande scheitern, daß sie, auf einen bestimmten Zeitpunkt beschränkt, alle die zahlreichen außer ärztlicher Behandlung stehenden Fälle nicht zur Kenntnis bringt.

Auch Feststellungen der Tuberkulose in großen Berufsklassen, z. B. bei Bergwerksarbeitern, beim Eisenbahnpersonal, haben noch zu keinen ganz einwandfreien Resultaten geführt.

Immerhin aber geht aus dem vorliegenden statistischen Material die ungeheuer große Bedeutung der Tuberkulose als Todesursache hervor, die größer ist als die irgend einer anderen Krankheit.

Ihre dominierende Stellung unter den Krankheiten läßt sich besonders erkennen, wenn wir die Zahl ihrer Opfer mit der jener Infektionskrankheiten vergleichen, welche am meisten gefürchtet und notorisch am weitesten verbreitet sind.

Im Deutschen Reiche starben während des Jahres 1894:

an Diphtherie und Croup	63.701
„ Keuchhusten	21.521
„ Scharlach	8.937
„ Masern	16.173
„ Typhus	6.373
Summa	116.705
„ Tuberkulose	123.904

Die Tuberkulose allein mit ihren 123.904 Todesfällen übertrifft also die Summe der genannten Infektionskrankheiten von 116.705 Todesfällen noch um mehr als 7000.

Weitere Mitteilungen, für einzelne Bezirke oder Städte aus anderen als den angeführten Ländern lassen die große Verbreitung der Tuberkulose über die ganze Erde erkennen. Nur bei manchen Steppenvölkern, Völkern, die fortwährend im Freien leben, und auch in einzelnen hochgelegenen, vom Weltverkehr relativ abgeschlossenen Städten kommt sie seltener vor. Solche Unterschiede mögen ihren Grund vielleicht zum Teil in der Rasse und im Klima haben, vielfach beruhen sie aber lediglich auf hygienischen Faktoren, Wohndichtigkeit und namentlich auf der sich daraus ergebenden vermehrten oder verminderten Infektionsgelegenheit (siehe 7. Kapitel, Disposition).

Nationalökonomische Bedeutung. Die erschreckend hohen 'ortalitätsziffern gewinnen noch eine ganz besondere Bedeutung, wenn r ihre nationalökonomischen Konsequenzen ins Auge fassen. Die Tuberlose fordert ihre Opfer nicht wie Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach d Masern nur unter den Kindern, für welche der Aufwand behufs Er-

nährung und Erziehung noch gering war, sondern zu mehr als drei Vierteln von den erwerbsfähigen Altersklassen zwischen 15 und 70 Jahren.

So sind in den nachbezeichneten Altersgruppen in Deutschland bei einer durchschnittlichen Bevölkerung von 52,654.819 Personen in den Jahren 1896—1900 durchschnittlich pro Jahr gestorben:

Absolute Zahlen					
In den Altersklassen	Überhaupt Gestorbene ausschließlich Totgeborene	Gestorben an			
		Tuberkulose		Lungenentzündung croupöse	sonstigen entzündlichen Krankheiten der Atmungsorgane
		der Lunge	anderer Organe		
unter 1 Jahr	404.525	3.077	1385	15.537	19.271
1—15 Jahren	162.047	9.556	4019	17.208	12.549
15—60 Jahren	266.725	**81.149**	**3868**	19.818	15.996
über 60 Jahre	288.718	14.754	672	18.275	23.836
unbekannten Alters	531	13	—	111	8
Summe [1])	1,122.546	108.549	9944	70.849	71.660
auf 10.000 Lebende	*213*	*20·6*	*1·89*	*13·5*	*13·6*

[1]) Diese Summen stimmen nicht völlig mit den auf Seite 2 angegebenen Zahlen, da Sachsen-Altenburg und Lippe dort nur mit dem 4jährigen Durchschnitt zur Rechnung kommen, die sich daraus ergebende Differenz ist jedoch so geringfügig, daß sie in den Relativzahlen nicht mehr erkennbar ist.

Also zirka 72% der jährlich an Tuberkulose gestorbenen, rund 118.500 Personen stehen im erwerbsfähigen Alter und sogar noch mehr, denn auch nach dem 60 Jahre[1]) ist noch die große Mehrzahl der Bevölkerung erwerbstätig, bedauerlicherweise aber läßt sich aus den etwas summarischen Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes die Zahl der Tuberkulösen vom 60.—70. Jahre nicht ersehen. In Preußen dagegen, das sich einer besonders sorgfältig detaillierten Statistik erfreut, zeigt sich, daß z. B. 1899 von 68.408 an Tuberkulose Gestorbenen 7515 im Alter von 60—70 Jahren standen, also weitere 11% (im ganzen also zirka 83%) von wenigstens zum großen Teile Erwerbsfähigen.

[1]) Die Berechnung von 15—70 Jahren statt der neuerdings beliebten bis zu 60 Jahren halte ich für richtiger, weil im Alter von 60—70 Jahren die erwerbstätigen Männer noch zirka 800‰ der Altersklasse ausmachen und erst nach dem 70. Jahre auf 465‰ zurückgehen, und auch die Zahl der erwerbstätigen Frauen erst nach dem 70. Jahre erheblich und zwar auf zirka 140‰ sinkt.

Der volkswirtschaftliche Schaden durch die Tuberkulose ist also so enorm groß, weil durch den Tod tausender junger Leute die Kosten und Mühen für deren Erziehung und Ausbildung nutzlos aufgewendet sind, weil durch den Verlust von Tausenden im besten Alter, die als Ernährer und Erzieher der Familie so nötig wären, diese als **werbendes Kapital** dem Nationalvermögen verloren gehen, namentlich aber auch, weil die Tuberkulose meist mit längerem Siechtum verbunden ist.

Es starben in Preußen[1]) im Durchschnitt der Jahre 1876—1891, wenn ich nur die Arbeits- und Erwerbsfähigen im Alter von 15—70 Jahren rechne, alljährlich 71.895 Personen an Tuberkulose, ein Drittel sämtlicher Todesfälle. Da nun die Schwindsucht mehrere Jahre dauert, ehe sie zum Tode führt, so tritt, wenn ich die durch sie hervorgerufene Erwerbsunfähigkeit nur auf ein Jahr und den dadurch ausfallenden mittleren Tageslohn, die brachliegende Arbeitskraft, auf durchschnittlich 2 M. veranschlage, pro Person und Jahr (das Jahr zu 300 Arbeitstagen gerechnet) ein Entgang an Arbeitsverdienst von 600 M. ein, der für die alljährlich im erwerbsfähigen Alter gestorbenen 71.895 Personen pro Jahr mithin **43,137.000** Mark beträgt. Fügen wir noch die Ausgaben für Arzt und Arznei, Ernährung und Pflege, Sterbegeld, ferner die Aufwendungen für die anderen Altersklassen hinzu, so können wir mit Rücksicht darauf, daß die Krankenkassen M. 2·19 pro Tag zahlen, zum mindesten das Doppelte, also **86 Millionen** annehmen, welche die **Tuberkulose** dem **preußischen Staate jährlich kostet.** Die Schwindsucht erhebt somit jährlich im preußischen Staate eine Extrasteuer von M. 3·09 pro Kopf der Bevölkerung, von 15 M. pro Familie von fünf Köpfen.

Dies ist die wirtschaftliche Seite der Tuberkulose. Es liegt außerhalb des Rahmens dieser Abhandlung, auch auf den ungeheueren ethischen Verlust, den die Menschheit durch diese Krankheit erleidet, einzugehen, wenn die Familie durch den Tod des Vaters, der Mutter zerrissen und die Kinder verwaist der elterlichen Führung und Erziehung verlustig gehen. Nicht ohne Grund finden wir häufig bei den Insassen unserer Strafanstalten die Angabe, daß die Eltern frühzeitig an Tuberkulose gestorben sind.

Tuberkulose unter den Haustieren.

Nicht geringer als beim Menschen ist die Verbreitung der Tuberkulose unter unseren Haustieren, ungeheuer auch der daraus erwachsende wirtschaftliche Schaden. Einige Beispiele mögen dies illustrieren. Nach der Statistik des preußischen Ministeriums für Landwirtschaft waren

[1]) Leider lassen sich für die anderen Länder über die Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen keine zuverlässigen Zahlen finden.

1901 von den geschlachteten Tieren 15·2% Rinder, 0·16% Kälber, 0·1% Schafe und Ziegen und 2·55% Schweine mit Tuberkulose behaftet, davon wurden 2·45% Rinder, 9·50% Kälber, 6·03% Schafe und Ziegen und 4·21% Schweine als zur menschlichen Nahrung untauglich verworfen. In Sachsen zeigten sich 1899 unter 48.172 Kühen 19.909 = 35·10% mit Tuberkulose behaftet. (Edelmann.) Im Leipziger Schlachthause wurden 1892 33% der Rinder tuberkulös befunden, in Königsberg 1894 bis 1896 25%, wobei noch bemerkt wird, daß die offensichtlich kranken Tiere meist auswärts von den sogenannten Polkaschlächtern geschlachtet werden. Von den 1899 in der Budapester Zentralschlachtbank geschlachteten 98.531 Rindern waren 12·23% der ungarischen und 13·7% den westländischen Rassen angehörige Tiere tuberkulös und 34·88% dieser kranken Tiere hatten Eutertuberkulose (Aujeszky), in Moskau 1898—1900 zeigten sich unter 654.638 Rindern 45.891 = 7·06% perlsüchtig. (Kowalewski.)

Auf Grund der positiven Tuberkulinreaktion bezeichnete Bang in Dänemark unter 53.303 Rindern jeden Alters 38·7% und unter weiteren 158.991 Rindern 31% als tuberkulös, dabei in einzelnen Beständen bis 50, selbst 80%, während Siedamgrotzki für Sachsen 76—79% angibt. (Siehe auch Eber, Roeckl, Schütz, Lydtin.) In Bayern erwiesen sich durch das Tuberkulin unter 2673 Tieren 37·9% tuberkulös und in Belgien ergaben 1896 unter 19.000 Tieren 48·88% eine positive Reaktion.

Im Gegensatze dazu ist die Rindertuberkulose in einzelnen Ländern, z. B. in Japan, trotz häufiger Tuberkulose unter den Menschen unter der einheimischen Rinderrasse außerordentlich selten.

Große Verheerungen richtet die Tuberkulose in neuerer Zeit auch unter den Schweinen an. Vor wenigen Dezennien hielt sie sich unter dem vielgeschätzten Borstenvieh noch in bescheidenen Grenzen: unter 244.343 in Berlin 1883/84 geschlachteten Schweinen waren nur 1313 = 0·5% mit Tuberkulose behaftet. Seit Einführung der Sammelmolkereien, in denen die Milch einer tuberkulösen Kuh die Sammelmilch weiter Bezirke infizieren kann, hat sich durch die Verfütterung der daraus stammenden Milchrückstände, der Magermilch, Molke und namentlich des Zentrifugenschlammes, die Tuberkulose auch unter den Schweinen rapid verbreitet und stieg z. B. 1897—1899 auf 3·89—3·92%.

Die Betriebsresultate der offenen Schlachthäuser in Preußen zeigten 1893 unter den Schweinen **0·66%** und 1898 **2·26%** tuberkulös, d. h. von **2,975.820** geschlachteten Schweinen waren **66.487** Stück tuberkulös und dabei die Krankheit bei 3975 Schweinen so ausgebreitet, daß die Tiere vernichtet werden mußten. Kühnau berechnet daraus bei einem Durchschnittsgewicht von 75 *kg* und 100 Mark pro 100 *kg* einen Verlust 298.125 Mark, abgesehen von der Beschlagnahme einzelner Organe und der Wertverminderung durch Überweisung an die Freibank etc.

Rinder und Schweine sind am häufigsten von Tuberkulose ergriffen, aber auch Schafe, Ziegen, Esel sind nicht, wie man früher annahm, immun (Petit, Blanc, Stockmann, Johne, Galtier), ebensowenig das Pferd, der Hund, das Maultier (Pleindoux) und der Büffel (Kanzelmacher). Nach den Berichten aus zoologischen Gärten wurden, abgesehen von den Affen, deren häufiger Tod an Tuberkulose bekannt ist, von Woods Hutchison auch beim Känguruh, bei Antilopen, bei 1 Gürteltier, 1 Schakal, 1 Lama, bei Nagern — von Jensen bei 1 Polarfuchs, 1 Schakal, 6 Bären, 2 Löwen, 1 Königstiger, 1 schwarzen Panther, 1 Jaguar (zitiert nach de Haan) Tuberkulose gefunden, während L. Rabinowitsch freilich fast ausschließlich das Bild der Vogeltuberkulose unter der gefiederten Welt in einer Anzahl Fälle nachwies, nachdem schon mehrmals selbst epidemisches Auftreten dieser Krankheit in den Hühnerställen beobachtet war.

I. ABSCHNITT.

Ätiologie der Tuberkulose.

1. Kapitel.

Historischer Überblick.

1. Altertum.

Die Geschichte der Tuberkulose[1]) im heutigen Sinne geht kaum über das vorige Jahrhundert hinaus. Bekannt hingegen war bereits dem Altertum eine klinische Erscheinungsform derselben, die Lungenschwindsucht. Einer klassischen Schilderung ihrer Symptome begegnen wir schon bei Hippokrates (460—377 v. Chr.). Er faßte sie als eine auf sogenannten φύματα beruhende Vereiterung der Lungen auf, wobei er (nach Virchow) unter φύματα zirkumskripte Eiterherde und nicht, wie die Übersetzung mit Tuberkulum anzudeuten schien, wirkliche Tuberkel in unserem Sinne verstand. In ähnlichem Gedankengange bewegen sich Celsus (30 v. Chr. bis 50 n. Chr.), Aretaeus (zirka 50 n. Chr.) und Galen (131—200 n. Chr.).

2. Periode der anatomischen Forschung.

Erst in der Mitte des XVII. Jahrhunderts, als man die Wichtigkeit der Anatomie erkannte und häufiger Sektionen vornahm, erfuhr die Kenntnis der Tuberkulose eine wesentliche Förderung. Es wurden in den erkrankten Lungen Knoten wahrgenommen, die man als Tubercula oder Skirrhus bezeichnete. Sylvius (1614—1672) hat zuerst ihren genetischen Zusammenhang mit Phthisis pulmonalis angenommen. Er hielt sie für vergrößerte Lymphdrüsen der Lunge, identisch mit den Skrofeln, und legte beiden eine hereditäre Disposition zu grunde (Dispositionem illam ad phthisin certis familiis hereditariam). Im weiteren Verlaufe bildeten sich aus ihnen Vomicae.

---

[1]) Die nachstehenden historischen Bemerkungen gründen sich hauptsächlich auf die eingehenden Arbeiten von Waldenburg und Predöhl.

Die Literaturnachweise finden sich am Schlusse der einzelnen Abschnitte nach Kapiteln geordnet.

Für Morton (1689) war der Tuberkel bereits die notwendige Vorstufe der Lungenulceration. Die von Sylvius supponierte Drüsennatur der Tuberkel wurde von Morgagni (1682—1771) bezweifelt, von Reid (1785) und Baillie (1794) direkt in Abrede gestellt.

Miliartuberkel hat zuerst Mangetus (1700) beschrieben, doch gerieten sie wieder in Vergessenheit und wurden gewissermaßen neu entdeckt und in ihrer Bedeutung erkannt von Stark (nach Reid [1785]). Baillie machte bereits einen Unterschied zwischen den Lungenknoten (Konglomeraten von Miliartuberkeln) und der diffusen Einlagerung, der später sogenannten infiltrierten Tuberkulose oder käsigen Pneumonie. Beiden gemeinsam sei der käsige Inhalt: die skrofulöse, oder nach Portal (1780) die tuberkulöse Materie. Die Einschmelzung dieser Knoten veranlasse die Schwindsucht. Tuberkel heißt für ihn ein abgerundeter, skrofulöse Materie enthaltender Tumor.

Bisher war hauptsächlich das Produkt des vorgeschrittenen Prozesses, der Eiter und Käse, zum Ausgangspunkt der Betrachtung genommen worden. Bayle (1774—1816) war der erste, der seinen Studien das hirsekornartige Knötchen, nach ihm Miliartuberkel genannt, zu grunde legte und dessen Entwicklungsgang von der festen Beschaffenheit bis zur Verkäsung und Erweichung verfolgte. Aus dem gleichzeitigen Vorkommen in verschiedenen Organen zog er den Schluß, daß die Phthise kein auf die Lungen beschränkter, kein durch Entzündung bedingter Prozeß, sondern eine Allgemeinerkrankung sei, beruhend auf einer tuberkulösen Diathese (dégénérescence tub.), deren pathognomonischen Ausdruck er in der Bildung einer käseähnlichen Materie erblickte.

Die Phthisis tuberculosa, eine chronische, spezifische Krankheit skrofulöser Natur, bildet nach Bayle nur eine Teilerscheinung der Gesamtphthise, von denen er sechs Formen unterschied: 1. Phthisie tuberculeuse, 2. Phthisie granuleuse, 3. Phthisie avec mélanose, 4. Phthisie ulcéreuse, 5. Phthisie calculeuse, 6. Phthisie cancéreuse.

Dieser hypothetischen Vielgestaltigkeit gegenüber betonte Laënnec (1781—1826) den Einheitscharakter, indem er die Phthisie ulcéreuse (Lungengangrän) und cancéreuse (Lungenkrebs) als besondere Krankheiten, sowie die Phthisie calculeuse und die avec mélanose als nicht zur eigentlichen Phthise gehörig ausschied und die Phthisie granuleuse und tuberculeuse zu einer Gruppe vereinigte. Jede Phthisis beruht nach ihm auf Tuberkeln; Phthise und Tuberkulose sind also identisch und der Tuberkel ist ein „zufälliges Erzeugnis" der Lunge, eine Neubildung.

Wie Baillie unterschied auch Laënnec zwischen isolierten Tuberkeln, d. h. zirkumskripten, aus Konglomeraten von Miliartuberkeln hervorgegangenen Knoten und tuberkulösen Infiltrationen, in welchen eine nicht scharf begrenzte tuberkulöse Materie das Gewebe gleichsam

durchtränkt. Die tuberkulöse Infiltration macht einen ähnlichen Entwicklungsgang durch, wie der isolierte Tuberkel. Sie erscheint zuerst als die graue tuberkulöse Infiltration, manchmal auch gallertartiger Form, verwandelt sich dann in die gelbe tuberkulöse Infiltration und erweicht in gleicher Weise wie der isolierte rohe gelbe Tuberkel.

Mit dem Ausdruck tuberkulöse Materie, den Laënnec gleichfalls adoptiert, bezeichnet er nicht nur wie Baillie und Portal den Käse, sondern eine Substanz, welche den ganzen komplizierten Entwicklungsgang vollständig durchmacht.

Die Skrofeln sind nach ihm nichts weiter als eine Lokalisation der Tuberkulose in den drüsigen Teilen.

Bayle und Laënnec schließen die Entzündung als Ursache der Phthisis aus. Broussais (1772—1838) hingegen führt, in Konsequenz seiner Irritationslehre, jede Phthise auf eine Entzündung zurück und sieht in ihr eine zur Zerstörung der Lungen tendierende chronische Pneumonie; dementsprechend sind auch die Tuberkel nach ihm nicht Neubildungen, sondern die Wirkung der Entzündung.

Um diese Zeit wird von Gendrin zum ersten Male eine hirsekornartige Granulation in der Lunge des Rindviehes erwähnt.

Laënnecs Theorie fand in Louis einen warmen Vertreter, einen Gegner in Andral, der die Tuberkel nicht als Neubildung, sondern als ein ursprünglich flüssiges Sekretionsprodukt betrachtete, das ebenso wie Eiter auf Grund einer besonderen tuberkulösen Prädisposition des Körpers und unter dem Einflusse einer Entzündung oder Kongestion sich eindicke und eine käsige Beschaffenheit annehme.

Die Übersetzung des Laënnecschen Werkes durch Meißner (1832) sowie Canstatts Einfluß verschafften Laënnecs Lehre auch in Deutschland Eingang.

Nach Rokitansky (1842) ist der Tuberkel ein Exsudat erstarrter Proteïnstoffe, Tuberkel und Skrofel ein und dasselbe Gebilde. Als Anhänger der inzwischen in Aufnahme gekommenen Krasenlehre erscheint ihm ein zur Tuberkelbildung disponierendes Gepräge der Gesamtvegetation, der tuberkulöse Habitus, von besonderer Wichtigkeit.

Als Kuriosa jener Epoche wäre zu erwähnen, daß von Eichmann, Furnivall, Seydlitz die Tuberkulose mit Veränderungen des zentralen Nervensystems, der sympathischen Nerven in Verbindung gebracht wurde, während nach Dupuy und Barons Ansicht Tuberkel durch Hydatiden entstehen sollten.

Die Krasenlehre veranlaßte inzwischen zahlreiche chemische Untersuchungen (von Preuß, Simon, Lehmann, Vogel), die dazu dienen sollten, die Mischungsanomalien des Blutes und der Exsudate nachzuweisen. Eine wesentliche Förderung erwuchs jedoch daraus der Tuberkulosenlehre nicht.

Weit fruchtbringender gestalteten sich in der Folgezeit die mikroskopischen Forschungen, die nach Gluges Anstoß (1841) immer mehr in Aufnahme kamen. 1844 fand Lebert in isolierten Tuberkeln und Tuberkelinfiltraten unregelmäßige, kernlose, eckige Zellen, die er Tuberkelkörperchen nannte und für pathognomonisch hielt. Er erfuhr aber lebhaften Widerspruch durch Henle und Reinhardt (1847); letzterer wies nach, daß diese Tuberkelkörperchen aus Eiter bestehen könnten und ihnen somit eine Spezifität nicht zukomme.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier alle jene Hypothesen auch nur flüchtig zu streifen, deren fast jeder Kliniker und jeder Pathologe eine eigene aufgestellt hat. In diese Widersprüche und Mißverständnisse suchte Virchow Klarheit zu bringen, indem er (1847) den Grundsatz aufstellte, daß die Verkäsung nicht etwas für die Tuberkulose Spezifisches, sondern nur eine der verschiedenen Arten regressiver Metamorphose bilde. 1852 beschränkte er den Begriff Tuberkel auf den als organisierte gefäßlose, zellige Nachbildung auftretenden Miliartuberkel. Der Tuberkel kann nach ihm verkäsen oder auch verkreiden, fettig degenerieren und in letzterem Falle resorbiert werden, also heilen.

Die käsige Pneumonie trennte Virchow von dem durch die Bildung typischer Tuberkel charakterisierten Prozesse, der tuberkulösen Phthisis, und begründete so die Dualitätslehre, die ihren klinischen Vertreter alsbald in Niemeyer (1866) fand.

1857 trat Buhl mit der Lehre auf, daß die akute Miliartuberkulose in der Regel von präexistierenden käsigen Herden abhänge, deren infektiöse Produkte, ins Blut aufgenommen, in den verschiedenen Organen Miliartuberkel erzeugen. Die Miliartuberkulose sei also eine spezifische Resorptions- und Infektionskrankheit.

Unter dem Einflusse der Laënnecschen Lehre trat namentlich in Frankreich die Skrofulose als selbständiger Krankheitskomplex immer mehr in den Hintergrund. Die vollkommene Identität der tuberkulösen und skrofulösen Diathese wurde namentlich von Rilliet, Barthez und Cruveilhier (1862) vertreten.

Die Frage der Tuberkulose war also auf einem Standpunkt angelangt, wo sich ein wesentlicher Fortschritt von rein anatomischen Betrachtungen aus zunächst nicht mehr erwarten ließ.

3. Periode der experimentellen Forschung.

Da tritt die Periode des Experimentes ein.

Schon von Morgagni war in sehr bestimmter Weise die Überzeugung zum Ausdruck gebracht worden, daß die Phthisis ansteckend sei, und diese Anschauung hatte seitdem nie aufgehört unter den Ärzten besonders gewisser Länder fortzuleben.

Laënnec und Albers erwähnen der Beschreibung nach als Leichentuberkel aufzufassende Knötchen infolge von Verletzung bei der Sektion tuberkulöser Leichen. Laënnec sagt (nach Demme), daß er sich selbst bei einer Sektion verletzt, von da an gekränkelt und die ersten Erscheinungen der Phthisis wahrgenommen habe. Die Versuche, die Krankheit künstlich hervorzurufen, blieben jedoch anfangs resultatlos.

Kortum (1789), Hebreart (1802), Salmade (1805), Lepelletier (1816) u. A. hatten skrofulösen Eiter teils auf den eigenen Körper, teils auf gesunde Kinder, teils auf Tiere ohne jeden Erfolg verimpft. Da außerdem durch intratracheale und intravaskuläre Injektionen von Quecksilber (Cruveilhier) tuberkelähnliche Knötchen in den Lungen sich hervorrufen ließen, so konnte zunächst die Infektionslehre keinen Boden gewinnen.

Klencke (1843) ist der erste, der berichtet, daß er Tuberkelzellen von Miliar- und grau infiltrierten Tuberkeln entnommen, in die Halsvene eines Kaninchens gebracht und bei dessen Tötung, nach 26 Wochen, eine weitverbreitete Tuberkulose in Leber und Lunge beobachtet habe. Es bleibt dahingestellt, ob Klencke sich der Bedeutung seines Befundes bewußt war, jedenfalls wurden seine Mitteilungen wieder vergessen und blieben ohne Einfluß auf die Lehre von der Tuberkulose.

Zielbewußt und auf breiterer Basis aufgebaut waren die zum Teil glänzenden Versuche Villemins, die bei ihrem Bekanntwerden (Dezember 1865) einen Sturm in der ganzen medizinischen Welt hervorriefen.

Das Resultat seiner Untersuchungen, daß Kaninchen mit grauen und gelben Tuberkeln eines Phthisikers subkutan hinter dem Ohre geimpft, regelmäßig Tuberkelknötchen in den Lungen zeigten, während die ungeimpften oder mit phlegmonösem Eiter geimpften Tiere keine Spur von Tuberkulose aufwiesen, führte ihn zu dem Schlusse, daß die Tuberkulose eine spezifische, auf einem überimpfbaren Agens beruhende Affektion sei und zu den virulenten Krankheiten gehöre. Zum gleichen Ergebnisse gelangte er später durch Verimpfung käsiger Materie, Sputums von Phthisikern und tuberkulösen Materials einer perlsüchtigen Kuh. Letztere Beobachtung zog auch die Perlsucht in den Kreis der tuberkulösen Erkrankungen.

Die Villeminschen Versuche konnten trotz mannigfacher Bestätigung keine allgemeine Anerkennung erringen, denn schwer fiel der Widerspruch jener Autoren (Aufrecht 1869, Talma 1881 u. a.) ins Gewicht, welche behaupteten, auch durch Verimpfung nicht tuberkulösen Materials: Eiter, Schwammstückchen u. s. w., Tuberkulose der Versuchstiere erzeugt zu haben, Befunde, die bei ihrer Bestätigung der Spezifitätslehre jeden Boden hätten entziehen müssen.

Weitere Prüfungen durch Ponfick (1869), Chauveau, Klebs (1873), Baumgarten (1880), Cohnheim ergaben jedoch, daß diese Resultate

lediglich auf Versuchsfehler oder unbewußte, spontane Infektion der Tiere zurückzuführen seien.

Auch die weiter unten zu besprechenden Fütterungs- und die Inhalationsversuche, namentlich von Tappeiner, sowie die bedeutungsvollen Impfungen in die vordere Augenkammer (Cohnheim) trugen wesentlich dazu bei, derartige Einwände der Spezifitätsgegner zu entkräften.

Hand in Hand mit den experimentellen Arbeiten und teilweise durch sie hervorgerufen, gingen zahlreiche histologische Untersuchungen über den Bau des Tuberkels und seiner Elemente (Wagner 1870, Schüppel 1871, Virchow etc.). Bereits früher hatte Rokitansky mehrkernige Mutterzellen im Tuberkel beobachtet und Virchow sie wiederholt beschrieben. Die Bedeutung dieser „Riesenzellen“ wurde von Langhans erkannt und begründet. Es entspann sich nun eine langwährende Kontroverse über die Entstehung der Riesenzellen und deren pathognostischen Wert, der von der einen Seite verfochten, dagegen von Virchow, Klebs, Heryng (1873), Ziegler (1875), Orth, Baumgarten mit Erfolg bestritten wurde, besonders als der Nachweis der Riesenzellen in nichttuberkulösen Neubildungen, um Fremdkörper und Parasiten gelang. Lichtheim fand sie auch bei Atelektase nach Unterbindung eines Bronchus.

Durch den Nachweis von Tuberkeln in fungösen Gelenksentzündungen (Köster 1876), in hyperplastischen Lymphdrüsen (Schüppel), im Lupus (Friedländer 1873), in kalten Abszessen (Lannelongue), erweiterte sich nun auch das Gebiet der tuberkulösen Veränderungen, und Friedländer wurde durch seine Beobachtungen dazugeführt, den Begriff einer lokalen Tuberkulose aufzustellen und systematisch auszubauen.

Virchows dualistische Auffassung hatten mit gewissen Modifikationen auch Waldenburg, Aufrecht und Rühle acceptiert; hingegen faßte auf Grund der experimentellen Ergebnisse die Laënnecsche Unitätslehre neue Wurzeln. Von Rindfleisch, Baumgarten und Cohnheim vertreten und weiter begründet, gipfelte sie in dem Satze, daß zur Tuberkulose alles gehöre, was bei Übertragung auf geeignete Versuchstiere Tuberkulose hervorzurufen im stande ist. In Frankreich wandten sich derselben Lehre Grancher, Lépine, Charcot, Brissaud, Cornil und Andere, in England Wilson und Fox, in Italien Sangalli zu.

Da die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Grund der vorliegenden Experimente kaum mehr zweifelhaft erschien, so drängte sich von selbst die Frage nach dem Wesen und der Beschaffenheit des Virus in den Vordergrund.

Die Annahme, daß der Infektionsstoff sich im Körper selbst unter dem Einflusse irgend welcher Reize, vielleicht aus den Zerfallsprodukten der Zellen bilden könne, mußte von jedem, der sich mit den Fortschritten

der Wissenschaft vertraut gemacht hatte und Pasteurs bahnbrechende Arbeiten kannte, von vornherein abgelehnt werden. Alles deutete darauf hin, daß es sich um ein von außen in den Körper eindringendes und dort sich vermehrendes Contagium vivum handle. Am nächsten lag es, als Materia peccans Bakterien zu vermuten.

Dieses Virus glaubte Klebs (1877) in dem durch fraktionierte Kultur gewonnenen Monas tuberculosum, dessen Virulenz er durch Verimpfung prüfte, erblicken zu dürfen und fand durch Schüller und Reinstadler Unterstützung.

Auch Toussaint (1881) züchtete aus tuberkulösem Blut Bakterien, deren Verimpfung einigemal Tuberkulose hervorrief.

Es bedarf heute keines weiteren Beweises, daß beide Autoren in ihren Bakterien und Kokken nicht den wahren Erreger der Tuberkulose gefunden hatten.

4. Kochs Entdeckung.

Robert Koch war es vorbehalten, die Frage nach dem Wesen der Tuberkulose zur endgültigen Entscheidung zu bringen. Nach manchen erfolglosen Bemühungen gelang es ihm, in den Schnitten junger, grauer Lungentuberkel frisch getöteter Tiere durch Methylenblaulösung, der er Kalilauge zusetzte, unter Zuhilfenahme differenzierender Färbemethoden (nach Weigert) und unterstützt durch die damals von Abbé wesentlich verbesserten optischen Hilfsmittel feine, stäbchenartige Gebilde, die nachbenannten Tuberkelbazillen, sichtbar zu machen.

Diese Stäbchen fand Koch regelmäßig in Miliartuberkeln, bei chronischer Lungenphthisis, in tuberkulösen Darmabszessen und skrofulösen Halsdrüsen, in fungösen Knochen- und Gelenkherden, im Lupus, im Sputum der Phthisiker, endlich bei der Perlsucht des Rindes, kurz in all denjenigen Krankheitsbildern, die durch ihren Verlauf sowie durch ihre charakteristische mikroskopische Struktur und die infektiösen Eigenschaften ihrer Produkte als tuberkulöse angesehen werden müssen. Deutete dieses konstante Vorkommen schon auf einige Beziehungen der Stäbchen zu den pathologischen Veränderungen selbst hin, so wurde der genetische Zusammenhang zwischen beiden noch wahrscheinlicher, als nach weiteren Untersuchungen diese Stäbchen sich ausschließlich bei tuberkulösen Erkrankungen, und zwar bereits im ersten Entstehen des Prozesses vorfanden, nie aber bei andersartigen Krankheiten oder im gesunden Gewebe nachweisen ließen.

Zum Beweise, daß die Stäbchen nicht etwa Zerfallsprodukte des Gewebes (metaplasiertes Zellenbioplasma Wiegands), sondern organisierte Wesen mit den Zeichen selbständigen Lebens waren, galt es, sie außerhalb des Körpers auf künstlichen Nährböden zu kultivieren. Zunächst

versagten sie auf den bis dahin üblichen Nährböden das Wachstum, doch gelang es Koch, sie auf koaguliertem und vorher nach Tyndall sterilisiertem Blutserum und bei einer der Blutwärme entsprechenden Temperatur zur Entwicklung zu bringen.

Den Schlußstein fügte Koch seiner Beweisführung durch Impfversuche ein. Nachdem er durch wiederholte Umzüchtung die Bazillen von allen beigemischten Produkten der Krankheit befreit und Reinkulturen gewonnen hatte, übertrug er diese unter Ausschluß der den seitherigen Versuchen vielfach anhaftenden Fehlerquellen auf geeignete Versuchstiere und rief dadurch eine ebenso typische Tuberkulose hervor, wie er sie durch Verimpfung von tuberkelbazillenhaltigen Gewebsteilen, Miliartuberkeln, verkästen Drüsen, Perlsuchtknoten, Lupus u. s. w. erzeugt hatte. Diese Resultate gründeten sich auf ein Versuchsmaterial von 172 Meerschweinchen, 32 Kaninchen, 5 Katzen u. s. w.

Gleichzeitig an Hunderten von Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommene Impfungen mit den mannigfachsten Substanzen, die keine Tuberkelbazillen enthielten, hatten niemals Tuberkulose zur Folge.

Dieser klassischen Beweisführung gegenüber, deren Mitteilung von Koch Anfang 1882 erfolgte, konnte ein begründeter Einwand umsoweniger geltend gemacht werden, als zahlreiche von den verschiedensten Seiten unternommene Nachprüfungen alsbald in vollem Umfange eine Bestätigung erbrachten. Vereinzelte widersprechende Resultate von Spina und anderen fanden in der mangelhaften technischen Vorbildung der betreffenden Autoren ihre natürliche Erklärung. Schmidt hielt die Tuberkelbazillen für fettsaure Kristalle, Gregg für Fibrinfäden.

Die Frage der Ätiologie der Tuberkulose war somit endgültig gelöst, die Tuberkulose unter die Infektionskrankheiten eingereiht und als einzige Ursache dieser Krankheit der Tuberkelbazillus erkannt. Dieser bildete fortan die Voraussetzung für alle als tuberkulös zu bezeichnenden Prozesse und umgrenzte deren Gebiet. Der große Wert, der darin für die Diagnose lag, bedarf keiner weiteren Erörterung. Die ätiologische Identität der Miliartuberkulose mit der käsigen Pneumonie, der Skrofulose, den fungösen Prozessen, dem Lupus etc. war somit definitiv festgestellt.

5. v. Baumgartens Entdeckung.

Kurze Zeit, nachdem Koch seine ersten Untersuchungen veröffentlicht hatte, berichtete Baumgarten, daß er unabhängig von Koch im tuberkulösen Gewebe mittels Aufhellung der Präparate durch sehr verdünnte Kali- oder Natronlauge Bazillen aufgefunden habe, welche mit den Kochschen sich als identisch erwiesen. Die spezifische Bedeutung dieses Bazillus für Tuberkulose suchte er auf histologischem Wege nachzuweisen.

Als Kuriosum ohne weiteren Belang sei erwähnt, daß der Tuberkelbazillus doch auch heute noch in seiner ätiologischen Bedeutung Widerspruch erfährt. So spricht Middendorp in Groningen den Tuberkelbazillen und ihren Kulturen ihre spezifische Bedeutung ab, weil er sie niemals in den Tuberkeln konstant angetroffen und erklärt sie für Saprophyten! Mays in Philadelphia führt die Phthise auf eine Erkrankung der Nervi vagi zurück und sucht sie deshalb durch Einwirken auf diese mit Massage, Elektrizität und Injektionen von Silbernitrat zu behandeln, selbstverständlich mit ganz eklatantem Erfolge! — Der „Honorary Surgeon and consulting med. Officer“ mehrerer königlichen Anstalten, Rabagliati in London, führt die skrofulösen Drüsen auf die bei überreicher Kohlehydratzufuhr erzeugte Kohlensäure zurück, unter deren Einfluß die Kohlehydrate in die Lymphbahnen eindringen und Abszesse, Drüsen etc. hervorrufen! — J. Hermann betrachtet den Bazillus nicht als Erreger, sondern als Produkt des Krankheitsprozesses. Und anderes mehr. Habeant sibi!! —

---

2. Kapitel.

Der Tuberkelbazillus.

Im lebenden Zustande und ungefärbt läßt sich der Tuberkelbazillus nur sehr schwer erkennen. Um die feineren Details seiner Struktur, seiner Beziehung zur Umgebung zu beobachten, ist es notwendig, ihn zu färben.

Färbemethoden.

Der Tuberkelbazillus färbt sich zwar auch in einfacher wässeriger oder alkoholischer Lösung (Lichtheim, Giacomi, Baumgarten), aber viel schwerer als andere Bakterien. Er macht das Vorhandensein einer Beize und eine intensivere Einwirkung der Farblösung, sei es durch längere Dauer der Färbung oder durch Erwärmung, nötig. Dafür hält er die aufgenommene Farbe gegen starke Säuren und Alkohol länger als andere Bakterien und länger als das Gewebe zurück („Säure-, Alkoholfestigkeit"). In der Art behandelt treten die Bazillen schon deutlich auf dem entfärbten hellen Grunde hervor (neuerdings von Waldvogel wieder empfohlen). Doch bedient man sich häufig der letzterwähnten Eigenschaft, um durch Gegenfärbung von Gewebe und anderen Bakterien den Bazillus noch deutlicher sichtbar zu machen.

Die ursprüngliche oben erwähnte Färbemethode Kochs (siehe Seite 17) wurde von Ehrlich alsbald wesentlich verbessert und findet mit einigen von Weigert und Rindfleisch angegebenen Modifikationen noch heute sehr häufige Verwendung.

Zur Bereitung der Ehrlichschen Farblösung mischt man 5 *cm*³ reines Anilinöl mit 100 *cm*³ destillierten Wassers, filtriert die Mischung nach energischem Schütteln durch ein angefeuchtetes Filter; der gewonnenen wasserklaren Flüssigkeit wird nun tropfenweise eine gesättigte, alkoholische Lösung von Methylviolett oder besser Fuchsin (20 *g* Farbstoff: 100—150 *g* Alkohol) zugesetzt, bis leichte Opaleszenz eintritt (nach Weigert auf 100 *cm*³ Anilinwasser 11 *cm*³ gesättigter Farblösung).

Die Ehrlichsche Methode hat den Nachteil, daß die schnelle Zersetzung des Anilinwassers immer frische Zubereitung der Farblösung erheischt, ein Übelstand, dem auch durch Zusatz von 10 *cm*³ absoluten Alkohols nur für kurze Zeit abgeholfen wird.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete daher die von Ziehl eingeführte Karbolfuchsinlösung, die wegen ihrer nahezu unbegrenzten Haltbarkeit allgemeine Verbreitung fand.

Die Bereitung geschieht durch Verreiben von 1 *g* Fuchsin in 10 *g* absoluten Alkohols und Zusatz dieser Mischung zu 100 *g* 5%iger wässeriger Karbollösung. Erst bei monatelangem Stehen scheiden sich ölartige Massen ab, die durch Filtration beseitigt werden.

In anderer Richtung vereinfachte Rindfleisch die Methode, indem er durch Erwärmen der Farblösungen die vorher erforderliche Zeit der Farbeinwirkung von 12—24 Stunden auf Minuten reduzierte.

Von den verschiedensten Autoren werden noch eine große Anzahl mehr oder minder wichtige Modifikationen der Färbung angegeben, die zum Teil zweifellos gute Resultate liefern; deren Aufzählung muß ich mir aber unter Hinweis auf die einschlägige Literatur von Unna, Czaplewski, Heim u. A. versagen.

Unter den zahlreichen Stoffen, die für die Färbung noch Verwendung fanden, seien nur einige erwähnt: Borfuchsin (Lubinoff), Chloroformfuchsin (Ahrens), Sublimatlösungen von Anilinfarben (Nastinkoff und Pewsner), Sudan III (Marion Dorset) — für die Beize: Terpentinöl (Prior), Thymol (Brieger), Aldehyde (Ehrlich) — für Entfärbung: unterschweflige Säure (Peters), 2% salzsaures Anilin (Kühne), Eau de Javelle (Rondelli & Buscalioni), 5—10% Kaliumperkarbonat oder Wasserstoffsuperoxyd (Ad. Müller), ferner konzentrierte, alkoholische Lösung von Pikrinsäure, welche durch Gelbfärbung des Gewebes die Gegenfärbung erspart (Tarchetti).

Für den Erfolg bleibt immer die Hauptsache, daß man eine oder ein paar erprobte Methoden fleißig übt und vollkommen beherrscht. Als einfach und zuverlässig hat sich zum Nachweis von Tuberkelbazillen folgender, wohl vielfach geübter Modus procedendi bewährt:

Von dem zu untersuchenden Materiale wird ein kleinstes Partikelchen — von Sputum aus mehreren, besonders suspekten Stellen — mittels einer kräftigen, vorher geglühten und wieder abgekühlten Platinöse auf einem reinen Deckgläschen in dünnster Schicht verrieben, das Deckglas in die Cornetsche Pinzette geklemmt, vorsichtig über einer Flamme getrocknet und das Präparat durch dreimaliges, langsames Ziehen durch die Flamme auf dem Glase fixiert. Man tropft alsdann konzentrierte Ziehlsche Lösung reichlich auf das Präparat, bis die Fläche ganz damit bedeckt ist, und bringt es durch vorsichtiges Hin und Herbewegen über der Flamme ($^1/_2$—1 Minute) zum Dampfen (nicht kochen!). Die Farbflüssigkeit wird dann mit Wasser abgespült, das Deckgläschen in $2^1/_2$% Salpetersäure ganz kurze Zeit hin und her bewegt, bis die Farbe verschwunden ist und nur einem rötlichen Schimmer Platz gemacht hat. Dann schwenkt man das Deckgläschen in 60% Alkohol, respektive zur differenzierenden Entfärbung von den anderen säurefesten Bazillen in absolutem Alkohol, spült mit Wasser ab und färbt mit verdünnter wässeriger Methylenblaulösung (oder Malachitgrünlösung) $^1/_4$—1 Minute nach. Nach nochmaligem Abspülen mit

Hülle zu erklären, die durch Alkali für Farben aufnahmefähig wird, dagegen für entfärbende Mineralsäuren undurchdringlich ist.

Da sich diese Annahme durch die Ziehlschen Versuche als unhaltbar erwies, machte man Fettsubstanzen des Bazillus für dieses Verhalten verantwortlich, namentlich als Bienstock und Gottstein zeigten, daß auch andere Bakterienpräparate durch Behandlung mit Fetten säurefest werden. Selbst durch Wachstum auf fettreichen Nährböden erlangen nach Bienstock (siehe auch Grigorjew) manche Bakterien eine gewisse Säureresistenz. So ließ sich auch die Säurefestigkeit der Smegmabazillen durch ihren fettigen, talgdrüsenreichen Fundort erklären. Weber hat aus der Butter indirekt eine Bakterienart gewonnen, die auf den gewöhnlichen fettfreien Nährböden nicht säurefest ist, wohl aber auf fetthaltigen Nährböden, Butteragar, Milch säure- und sogar alkoholfest wird (identisch mit dem von Grassberger isolierten Bazillus aus der Butter).

Es gelang auch den säurefesten Bestandteil der Bazillen zu isolieren, Weyl (durch Behandlung mit NaOH), ferner Hammerschlag, Klebs, Koch, Borrel, Bulloch & Macleod, Nikitin (siehe auch Feistmantel). Helbing dagegen sucht die Säurefestigkeit nicht dem Fettgehalt, sondern Chitinkörpern zuzuschreiben. Aronson extrahierte aus den Bazillen ein Wachs, das auf Objektträger ausgestrichen, sich mit Karbolfuchsin in der Hitze färbte und die Farbe nur schwer gegen HCl-Alkohol abgab. Der von Bulloch und Macleod durch die Aronsonsche Mischung und weitere Prozeduren erhaltene Niederschlag bewahrte die aufgenommene Farbe sogar nach achttägiger Anwendung einer 25% Schwefelsäure. (Siehe zu dieser Frage noch Unna, Gibier, Borrel, Ferran, Fischer und Pappenheim, Grimme).

1. Morphologie des Tuberkelbazillus.

Im lebenden Zustande, und zwar nach Kochs Vorgang im hängenden Tropfen untersucht, gibt sich der Tuberkelbazillus als kleines Stäbchen ohne Eigenbewegung, zuweilen mit stark lichtbrechenden Körnchen, zu erkennen.

In gefärbtem Zustande, mit Ölimmersion, Abbéscher Beleuchtung und vollkommen geöffneter Irisblende betrachtet, präsentieren sich die Tuberkelbazillen (Koch) in der Form dünner schlanker Stäbchen, in der Länge schwankend, etwa 0·0015—0·004 *mm* lang, also etwa $^1/_4$—$^3/_4$ so lang wie der Durchmesser eines roten Blutkörpers, zirka 0·0003—0·0005 *mm* breit. Sie sind entweder gerade oder zeigen eine leichte Knickung oder Biegung und erscheinen in jungen Kulturen meist kürzer als im Auswurf oder älteren Kulturen. In letzteren und in alten Kavernen trifft man zuweilen längere, fadenförmige, auch in Ketten angeordnete Bazillen. Sie

liegen entweder einzeln oder auch vielfach in kleinen Häufchen zusammen, selbst zu großen Gruppen und Bündeln vereinigt, in selteneren Fällen und bei vorsichtiger Präparation in zopfartiger Form.

Vakuolen-Sporenbildung und Degenerationserscheinungen.

Oftmals sind die Bazillen nicht in ihrer ganzen Kontinuität gefärbt, sondern lassen in gleichmäßigen Abständen eine Anzahl farbloser, heller, häufig bikonkaver (Metschnikoff, Coppen-Jones) Stellen mit ganz feinen, gefärbten Randlinien erkennen. Da die Bazillen auch im ungefärbten Zustande stark glänzende Körperchen von ähnlichem Aussehen zeigen, hatte Koch, beide für identisch haltend, anfangs den Schluß gezogen, daß es sich nicht um „Vakuolen oder einfache Lücken im Protoplasma", sondern um echte Sporen handle. Flügge hat solche helle Stellen mit ampullärem Typus, d. h. seitlich über die Kontur des Bazillus scheinbar hinausragend beschrieben. Derzeit ist man ziemlich allgemein geneigt, sie als den Ausdruck regressiver Metamorphose, als Vakuolen, anzusehen.

Besonders in älteren Kavernen findet man Bazillen oft in kurze, hintereinanderliegende Bröckeln zerfallen, welche zweifellos als Degenerationserscheinungen aufgefaßt werden müssen; in allen, besonders im Knocheneiter sind zuweilen Bazillen färberisch gar nicht mehr nachweisbar, obwohl nach dem positiven Impfversuche zu schließen noch keimfähige Reste vorhanden sind.

Von Metschnikoff, Nocard und Roux, Czaplewski, Klein wurde darauf aufmerksam gemacht, daß bei sehr starker Färbung, z. B. Kochen in verdünntem Karbol- oder Anilinfuchsin und nachheriger Entfärbung, in einzelnen Bazillen kleine, runde, dunkel bis schwarz gefärbte Körperchen, häufig polständig, sichtbar werden, die denselben ein gekörntes Aussehen verleihen. Bei stärkerer Entfärbung verliert dann die Substanz des Bazillus die Farbe, während diese runden oder ovalen Körper dieselbe noch zurückhalten, so daß Ketten von kleinen, runden, rotgefärbten Körnchen, „Körnchenreihenbazillen" von Biedert und Siegel, gebildet werden. Sie werden hauptsächlich im Kavernensputum, seltener in Kulturen gefunden und sind mit den im ungefärbten Präparate sichtbaren, stark lichtbrechenden Körnchen des Bazillus anscheinend identisch.

Babes und Czaplewski gelang es, diese Körperchen ähnlich den richtigen Sporen durch Doppelfärbung zur Anschauung zu bringen.

Für die Sporennatur dieser Gebilde würde außer der regelmäßigen Gestalt die Schwierigkeit der Färbung und die Energie sprechen, den aufgenommenen Farbstoff gegenüber Säuren zurückzuhalten (Neissersche Sporenreaktion); doch fehlen zuverlässige Angaben über ihre Auskeimung. Nach Solles' Angabe sollen aus vorspringenden Punkten am Bazillenleib junge Bazillen auswachsen, die im Winkel mit den Mutterbazillen zu-

sammenkleben oder ihnen parallel liegen und wie diese schleimig umhüllt sind. Die Darstellung gelang ihm durch Abwaschen der schleimigen Hülle einer Agarkultur mit saurer oder alkoholischer Lösung und Behandlung mit Nigrosin. Anderseits kommt ihnen wohl eine etwas erhöhte, keineswegs aber jene hohe Resistenz gegen Wärme, Austrocknung und Antiseptika zu, in der wir das spezifische Attribut der Sporen zu erblicken gewohnt sind. Durch Erhitzen auf 60 ° (eine Stunde) werden diese Körperchen ebenso wie die Bazillen getötet (Schumowski).

Wollen wir also die Sporennatur dieser Körnchen gelten lassen, so dürfen wir keinesfalls an die klassischen Dauerformen sonstiger Bazillen denken, sondern müssen Sporen von sehr geringer Widerstandsfähigkeit annehmen. (Siehe auch E. Levy.)

Piéry und Mandoul schreiben die Körnung dem Umstande zu, daß jeder Bazillus eine Kette von Chromatinkörnern enthält, welche von einer Schicht wechselnder Färbung umgeben sind. Bei intensiver Färbung der Randschicht erscheint ein homogener, andernfalls ein gekörnter Bazillus.

Hülle.

Die hohe Resistenz der Bazillen gegen Austrocknung und überhaupt gegen äußere Schädigungen sowie der Nachweis von Zellulose machen die Existenz einer umhüllenden Membran wahrscheinlich, wie sie ihnen Ehrlich schon frühzeitig zugesprochen hatte. Sie ist auch offenbar der Sitz der in den Bazillen vorhandenen fett- und wachsartigen Substanzen. Durch diese Hülle erklärt es sich ferner, daß die gefärbten Bazillen aus Kulturen ungefärbt bleibende Konturen oder Zwischenräume zeigen.

Kern.

Durch eine modifizierte Romanowskische Färbung konnte Feinberg in den Tuberkelbazillen ein an einem Ende verdicktes, kommaähnliches, rotgefärbtes Gebilde sichtbar machen, meist in der einen Hälfte des Bakterienleibes, selten in dessen Mitte gelegen, ebenso selten doppelt an beiden Polen vorhanden, dessen Deutung als Kern wohl berechtigt erscheint. Der Kern hält seine Farbe 24 Stunden gegen Alkohol, während das blaugefärbte Plasma entfärbt wird.

Zu seiner Darstellung werden die Deckglaspräparate getrocknet, zur Fixation $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in absolutem Alkohol gelegt, dann kommen sie für 20 Minuten in die Eosin-Methylenblaulösung ($1^1/_2$—2 % wässerige Methylenblaulösung wird mehrere Tage hintereinander auf 70—80° erhitzt und dann zu 1 Teil dieser Lösung 4—6 Teile einer 1 ‰ Eosinlösung zugesetzt), das Präparat wird dann mit Wasser abgespült, getrocknet und in absolutem Alkohol entfärbt. Bei Tuberkelbazillen sind stärkere Färbungen nötig.

Unter der eingreifenden Behandlung der Trockenpräparate wird offenbar die Struktur der Bakterien gefährdet. Um dies zu vermeiden, sucht Nakanishi sie in vivo zu färben.

Er träufelt wässerige, warm gesättigte, frisch filtrierte Lösung von Methylenblau auf den Objektträger und läßt soweit eintrocknen, daß derselbe eben himmelblau ist. Dann bringt er ein Tröpfchen einer Aufschwemmung von Tuberkelbazillen auf den Objektträger. Der Farbstoff löst sich und tingiert die morphotischen Elemente in feiner Differenzierung.

So fand Nakanishi in jungen Kulturen zwei Formen von Bazillen, die einen besonders in Bouillonkultur mit typisch zelligem Bau, die anderen mit Polfärbung. Bei den ersteren ist die Membran nur schwach angedeutet, der Zelleib wenig gefärbt, der Kern, länglich oval, meist in der Mitte des Leibes liegend. Außerdem finden sich auch sanduhrähnliche Kerne oder auch zwei Kerne nebeneinander.

Die zweite Form ist schmäler, das Cytoplasma intensiver gefärbt, namentlich die beiden etwas verdickten Enden. Ein Kern ist nicht nachweisbar.

Um Überfärbungen zu vermeiden, gibt Ficker einer anderen Methode den Vorzug: Er läßt dünnste Lösungen (Methylenblau med. pur. Hoechst 1 : 50000 und allmählich stärker) zu der Bazillenaufschwemmung zufließen und erreicht so gleichfalls Färbung in vivo.

Pleomorphie.

Der Tuberkelbazillus tritt nicht immer in Stäbchenform auf. Schon 1884 hat Petrone Verzweigungen wahrgenommen. In alten Kulturen fanden zuerst verlängerte, aufgetriebene Formen mit lateraler Knospenbildung Nocard und Roux, Maffucci, Verzweigungen mit keulenförmiger Anschwellung Metschnikoff. Diese Befunde wurden später bestätigt und erweitert von Klein, Fischel, Dixon, Coppen-Jones, Straus, Babes, Skschivan, Hayo Bruns, Semmer, Craig, Dorset, Arthur Meyer (Marburg). Sowohl bei Hühner- als Säugetiertuberkulose begegnet man solchen Formen. Hin und wieder sind einzelne Bazillen zu längeren Fäden ausgewachsen, namentlich schön in Bouillon mit Eiweißzusatz. Es zeigen sich gabelige oder rechtwinkelige Verzweigungen nach Art der Hyphen von Mycelpilzen oder knospenartige bis 10 μ lange, seitliche Ausbuchtungen, seltener sogar sekundäre Verzweigungen. Bei der üblichen, relativ rohen Präparationsmethode werden diese Gebilde vielfach zerstört. Coppen-Jones hat die Verzweigungen besonders in 2—7 Monate alten Agarkulturen durch Schnitte oder Mazerationen in Na Cl oder in Ranviers $^1/_3$ Alkohol dargestellt.

An den Bazillenfäden sind öfters intermediäre rand- oder endständige flaschen- oder keulenähnliche Auftreibungen wahrzunehmen. Die größeren Kolben sind konzentrisch geschichtet wie bei Aktinomyces und in der Mitte oft hohl, die kleinsten strukturlos. Die Zusammensetzung des Nährbodens scheint auf die Entstehung der Verzweigungen keinen wesentlichen Einfluß zu haben; nur Skschivan spricht einen solchen

dem Kochsalz zu. Man begegnet dergleichen Gebilden außer in Kulturen hin und wieder auch im Sputum (Coppen-Jones, Marpmann, Craig).

Eigentümliche Fäden und Fadennetze, ähnlich wie sie Hinterberger als Eigentümlichkeit älterer Milzbrandbazillen beschrieben hat, beobachtete Gemelli beim Tuberkelbazillus durch Behandlung mit Kal. permangan. und Neutralrotlösung, die Kolben treten nach Färbung mit reinem Eosin deutlich hervor.

Über die Bedeutung der Zweig- und Keulenbildungen fanden manche Kontroversen statt; vielfach hat man sie als Involutionserscheinung gedeutet (Metschnikoff), neuerdings herrscht die Auffassung vor, daß sie nicht ein Zeichen von Degeneration, von Erkrankung oder Schwächung der Bazillen, sondern vielmehr von kräftiger trophischer Entwicklung sind (Arthur Meyer), zumal auch lange Fäden schon in den ersten Tagen junger Kulturen auf sauren Kartoffeln auftreten (Lubinski).

Die Keulen- und Kolbenbildung der Tuberkelbazillen beschränkt sich nicht nur auf Reinkulturen und Sputum, sondern es tritt auch völlig aktinomycesartiger Wuchs der Tuberkelbazillen im Tierkörper, bei den wenig empfänglichen Kaninchen nach Infektion mit schwach virulenten Kulturen in den ersten 2—3 Monaten auf. Babes und Levaditi beobachteten solche Formen nach subduralen Einspritzungen, Friedrich nach Injektion einer feinen Bazillenemulsion in die Karotis und in den linken Ventrikel, und Schulze nach parenchymatöser Impfung anderer Organe, namentlich Gehirn, Niere und Mamma (siehe noch Dalous u. a.).

Bedeutung der Pleomorphie.

Anfangs konnte man wohl glauben, daß es sich bei diesen seltsamen Erscheinungen um eine Verunreinigung mit Schimmelpilzen handelte (Bostroem), doch ihr Auftreten nach dem 14. und bis zum 21. Tage (Schulze), zu einer Zeit, wo nach Ribbert eingeführte Schimmelpilze schon zu grunde gegangen sind, schließt diese Auffassung von vorneherein aus. Coppen-Jones hält die Keulen- und Kolbenbildung, die er in einem Sputum rings um elastische Fasern fand, für unorganische Ablagerungen um den Tuberkelbazillus, während Gasperini sie als eine spezielle Reaktion gegen Hindernisse erklärt. Auch Lubarsch betrachtet sie als Hemmungsmißbildung infolge mangelnden Raumes.

Systematische Stellung.

Die Faden- und Zweigbildung zeigt, daß der Tuberkelbazillus wohl nicht zu den einfachen Bakterien (Schizomyceten) gehört, sondern die parasitische Form eines Fadenpilzes darstellt. Die Keulen- und Kolbenbildung des Tuberkelbazillus deutet auf seine nahe Verwandtschaft zum Aktinomycespilz, die zuerst Fischel betonte. Der gleichen Gattung dürften auch

andere säurefeste Bazillen mit ähnlichen Formerscheinungen angehören: der Bazillus der Hühnertuberkulose (Schulze, Lubarsch), Moellers Timothee- und Grasbazillus II, der Erreger der Blindschleichentuberkulose und der Mistbazillus (Moeller, Lubarsch), der Fischtuberkelbazillus, Butterbazillus (Rabinowitsch, Lubarsch), ferner der Bazillus der Lepra (Barrannikow) und des Rotzes (Marx). Tetanus und Diphtherie dürften durch ihre Verzweigungen (Klein) der Gruppe nahestehen, wenn auch keine Strahlenherde nachgewiesen sind (Lubarsch). Die ganze Gruppe wäre demnach als Strahlenpilze zu bezeichnen und wegen der gleichen Art der Verzweigung den Streptothricheen zuzurechnen (Lachner-Sandoval, Behla). Gegen die letztere Einteilung erhebt Lubarsch Einspruch, mangels sicheren Nachweises von Sporen, und weist den Strahlenpilzen eine eigene Stellung zwischen den Schizomyceten und Hyphtomyceten an.

Ledoux-Lebard will nach Metschnikoffs Vorgang die Tuberkelbazillen als Sclerothrix bezeichnen, und sie an die Seite der Cladothrix stellen. Lutz trennt Tuberkulose- und Leprabazillen als eigenes Genus, „Coccothrix", vom Gros der Bazillen ab, während Bataillon und Terre den Namen „Oospora Kochi" wählen und Droba den Tuberkelbazillus als Zygomyceten bezeichnet?!

2. Biologie des Tuberkelbazillus.

A. Kultivierung.

Wenn für die allgemeinen praktischen Zwecke die spezifische Farbenreaktion zur Identifizierung der Tuberkelbazillen auch meist genügt, so ist für manche Fragen der feineren Diagnostik, besonders aber zum Studium der biologischen Verhältnisse, die Reinkultivierung außerhalb des tierischen Körpers auf künstlichen Nährböden unerläßlich. Schon Koch hatte gezeigt, daß die Tuberkelbazillen auf den gewöhnlichen Nährsubstraten, auf Gelatine etc., und bei den in der freien Natur vorhandenen Wärmegraden zu wachsen und sich zu vermehren nicht im stande sind. Nur auf schräg erstarrtem Blutserum gelang ihm zunächst die Kultivierung.

Wachstumstemperatur.

Die Temperatur, in der der Tuberkelbazillus seine Entwicklung findet, ist ziemlich engbegrenzt. Der Bazillus der Säugetiertuberkulose versagt das Wachstum bei einer Temperatur unter 29° und über 42°. Das Temperatur-Optimum aber ist 37° bis 38°. Da diese relativ hohen Temperaturen sich in der freien Natur gewöhnlich nicht oder wenigstens nicht konstant vorfinden, folgt daraus die für die Prophylaxis

so wichtige Tatsache, daß die Tuberkelbazillen nicht wie andere pathogene Bakterien, z. B. Cholera-, Typhusbazillen, in der freien Natur ihre Vegetationsbedingungen finden, sondern einzig und allein auf den tierischen Organismus mit seiner stets gleichmäßigen Temperatur von 37° bis 39° angewiesen sind. Das äußerst spärliche Wachstum, das zuweilen von der Säugetiertuberkulose unter besonderen Verhältnissen auch bei etwas niederer Temperatur berichtet wird, fällt praktisch nicht ins Gewicht. Die Angaben über höhere Wachstumstemperatur von 43° bis 44° beziehen sich auf den Bazillus der Hühnertuberkulose. Über niedrigere Temperaturen siehe Kapitel „Virulenz“.

Als Ausgangsmaterial für Reinkulturen empfehlen sich junge, frische Tuberkel aus eben getöteten Versuchstieren. Doch gelang es schon Koch, auch aus geschlossenen Kavernen, aus Lupus etc., Kulturen anzulegen. Je weniger frisch die Leiche ist und je mehr sich in dem betreffenden tuberkulösen Herde bereits anderweitige Bakterien angesiedelt haben, die bekanntlich in offenen Kavernen stets, zuweilen auch in Miliartuberkeln (siehe Mischinfektion) sich einfinden, um so leichter mißglückt der Kulturversuch, indem die sekundären Bakterien infolge ihrer stärkeren Wachstumsenergie alsbald den Nährboden okkupieren.

Die übliche Methode, die Krankheitserreger durch das Plattenverfahren zu isolieren, wie dies bei anderen Bakterien. z. B. dem Milzbrandbazillus, mit bestem Erfolge geübt wird, versagt bei den Tuberkelbazillen, da diese in den Platten, vermutlich infolge mangelnden Luftzutrittes, ein merkbares Wachstum verweigern.

Unter Umständen lassen sich auch nach einem zuerst von Koch angegebenen Verfahren selbst aus Sputum Kulturen gewinnen, ein Modus, der jetzt vielfach Nachahmung gefunden hat.

Das Sputum, natürlich nur aus der Tiefe kommendes Sekret, wird mehrere Male mit sterilisiertem Wasser ausgewaschen und dadurch von den aus den oberen Luftwegen stammenden Bakterien befreit, hierauf aus der Mitte desselben ein Flöckchen herausgerissen und mikroskopisch untersucht. Überzeugt man sich, daß nur Tuberkelbazillen vorhanden sind, und daß es sich nicht um eine sogenannte Sekundärinfektion handelt, so wird ein zweites, ebenfalls der Mitte entnommenes Flöckchen mit guter Aussicht auf Erfolg auf den betreffenden Nährboden gebracht.

Die auf diese Weise gewonnenen Kolonien unterscheiden sich (nach Kitasato) von den aus Organteilen abgeleiteten, anfangs durch eine feuchte, glänzende und glatte Beschaffenheit. Siehe Weiteres im Kapitel Diagnose.

Serumkulturen.

Zur Aussaat reibt man das tuberkelbazillenhaltige Material mit einem kräftigen Platinspatel auf den Nährboden fest ein. Partikel von derberer Konsistenz werden zuerst zwischen sterilen Skalpellen oder Objekt-

trägern zerquetscht, um die Bazillen aus dem Gewebe freizumachen und besser auf der Serumoberfläche verteilen zu können. Sämtliche Prozeduren erfordern peinlichste Aseptik, da andernfalls nach wenigen Tagen Trübung des Kondenswassers oder rasch aufschießende Kolonien die stattgehabte Verunreinigung verraten.

Zur Herstellung des Nährbodens wird das Blut defibrıniert, in Reagensgläser gefüllt und mehrere Tage hintereinander bei ca. 58° sterilisiert, am besten in einer mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre, in der auch bei 70° die Flüssigkeit erstarren soll. Der Verschluß der geimpften Kulturen findet mit Gummikappen oder Paraffin statt.

Wachstum der Serumkulturen.

Werden die richtig beschickten Blutserumnährböden in dem auf 37° eingestellten Brutschrank belassen, so tritt zunächst keine Veränderung ein. Erst zirka vom fünften Tage an lassen sich, wie dies schon Koch geschildert hat, mit der Lupe ganz feine, mattweiße Pünktchen auf der Oberfläche wahrnehmen, welche dann zu kleinen, glanzlosen, trockenen Schüppchen auswachsen. Die Schüppchen vergrößern sich, konfluieren allmählich und bilden einen dünnen, glanzlosen, grauweißen Überzug, welcher dem Nährboden, je fester er ist, um so loser aufliegt und sich von ihm oft im umfangreichen Rasen abheben läßt.

Die Kolonien verflüssigen das Serum nicht, dringen in dasselbe nicht ein, halten sich, wenn sie bis zum Kondenswasser kommen, an der Oberfläche und bilden ein dünnes, mattes Häutchen, das sich oft auf der gegenüberliegenden Seite des Reagensröhrchens um mehrere Millimeter in die Höhe schiebt.

Jüngere Kolonien präsentieren sich bei 80facher Vergrößerung als zierliche *S*-förmige Figuren mit schlangenförmigen, an den Enden zugespitzten Windungen. Beim Klatschpräparat läßt sich die Konfiguration auch in gefärbtem Zustande betrachten. Die einzelnen Bazillen, oft in langen Fäden, liegen nicht direkt aneinander, d. h. sie berühren sich scheinbar nicht, sondern sind durch einen hellen, wenn auch sehr schmalen Zwischenraum getrennt, der schon von Koch als eine Binde- und Kittsubstanz gedeutet wurde, auf welcher der feste Zusammenhalt der Kolonien beruht.

Glyzerinnährböden.

Bei dem erheblichen Aufwand von Zeit, Mühe und Geschick, den Serumkulturen erforderten, wandten nur wenige Forscher diesem Gebiete ihre Tätigkeit zu. Als ein bedeutungsvoller Fortschritt für das Studium der Tuberkulose war daher die Entdeckung Nocards und Roux' 1887 zu bezeichnen, welche durch den Zusatz von Glyzerin den leicht beschaff-

baren, aber bisher für Tuberkelbazillen ungeeigneten Bouillonagar und die Bouillon in einen vorzüglichen Nährboden verwandelten. Den günstigen Einfluß des Glyzerins schrieben Nocard und Roux seiner hygroskopischen Eigenschaft, v. Lingelsheim seiner Wirkung auf die Osmose zu, doch spricht seine Ersetzbarkeit durch Lævulose und Stärke (Proskauer und Beck, Hammerschlag) mehr für seine nutritive Funktion.

Der Glyzerinagar-Nährboden wird hergestellt, indem man 1000 *g* Kalbs- oder Rindfleischwasser oder Fleischextrakt (10 : 1000) mit 10 *g* Pepton, 12 *g* Agar, 5·0 NaCl und 30—50 *g* Glyzerin kocht, filtriert und sterilisiert.

Episode der Mißverständnisse.

Eine in der Geschichte der Tuberkulose bemerkenswerte Episode der Mißverständnisse datiert aus jener Zeit, insoferne verschiedene Mitteilungen hervorragender französischer Forscher auf deutscher Seite einstimmige Opposition fanden.

Schon die Schilderungen, die Nocard und Roux von den auf Glyzerinagar gezüchteten Kulturen entwarfen, standen nicht im Einklange mit den in Deutschland gewonnenen Bildern. Auch die pathogenen Eigenschaften schienen nach den französischen Mitteilungen, besonders von Yersin, durch den Glyzerinnährboden plötzlich andere geworden zu sein, was auf deutscher Seite nicht bestätigt werden konnte. Metschnikoff züchtete Tuberkelbazillen bei 43·6°, während dieselben bei Koch jedes Wachstum bei einer Temperatur über 42° versagt hatten. Auch experimentelle Heilerfolge an Tieren durch verschiedene Mittel wurden von dort berichtet, während ich meine Tiere trotz aller „Heilmittel" immer in der gleichen Zeit verlor, wie die nicht behandelten.

Zunächst fand sich für diese seltsamen Widersprüche bei den damals lockeren Beziehungen zwischen Berlin und Paris keine Erklärung.

Als die erste „Pariser" Tuberkulosekultur nach Berlin kam und dem Verfasser kurz darauf im Pasteurschen Institut in Paris solche in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt wurden, konnte man zunächst nur das fremdartige Aussehen konstatieren. Doch das Rätsel sollte bald gelöst sein.

Ribbert und besonders Rivolta hatten Unterschiede der Hühner- von der menschlichen Tuberkulose festgestellt, Maffucci dieselben genauer präzisiert und Koch die Übereinstimmung der aus Hühnertuberkulose gezüchteten Kulturen mit den aus Paris stammenden konstatiert. Nun stellte sich tatsächlich heraus, daß Nocard und Roux als Ausgangspunkt ihrer Kulturen die Tuberkulose eines Fasans benutzt hatten, während die deutschen Kulturen sich auf menschliche Tuberkulose zurückführen ließen.

Es ist für die Beurteilung der aus jener Zeit des Mißverständnisses stammenden Arbeiten, besonders von französischer Seite, wichtig, diese

Tatsachen zu kennen. Denn der Kulturen der Vogeltuberkulose bedienten sich nicht nur Nocard und Roux, sondern auch viele andere Autoren, die ihre Kulturen, statt sie selbst anzulegen, aus der Zentrale bezogen, so daß die Konfusion eine Zeitlang ziemlich weite Kreise gezogen hatte. Die ferneren Arbeiten von Maffucci, Straus und Gamaleia, außer der schon erwähnten von Koch, haben die differentiellen Merkmale der Vogel- und Säugetiertuberkulose, die wir, soweit für den vorliegenden Zweck notwendig, unten erwähnen werden, genauer studiert. Wo hier von Tuberkelbazillen schlechthin gesprochen wird, ist immer der Erreger der menschlichen Tuberkulose gemeint.

Wachstum der Glyzerinagarkulturen.

Die auf 2—6% Glyzerinagar entwickelten Kolonien bilden zum Unterschied von den oben beschriebenen Serumkulturen schon nach wenigen Tagen krümelige, unregelmäßig geformte, weiß-gelbliche, glanzlose oder mattglänzende Auflagerungen. Im weiteren Verlaufe wachsen sie zu ziemlich kräftigen, von der Oberfläche sich erhebenden Körnern oder Warzen, zum Teil mit schlangenartigen Windungen aus, oft umgeben von einem schuppenartigen Hofe. Bei reichlicher Aussaat formen sie sich zu sehr üppigen, dicken, kohärenten Vegetationen, die mit zunehmendem Alter eine mehr gelbe bis gelb-bräunliche oder rötliche Färbung annehmen und einen eigentümlich aromatischen Geruch erkennen lassen.

Über die mikroskopische Struktur der Kolonien siehe Coppen-Jones.

Um von schwach entwickelten, besonders direkt von Organteilen ausgehenden Kolonien bald zu üppigen Kulturen zu gelangen, empfiehlt es sich, die ersten 2—3 Generationen sehr frühzeitig, etwa alle 8—14 Tage auf neue Nährböden zu verpflanzen.

Um die Vorteile der Serum- und Agarkultur zu vereinigen, fangen Besançon und Griffon Blut aus der Karotis vom Kaninchen direkt in Röhrchen auf, welche mit im Wasserbade flüssig gehaltenem Glyzerinagar (6% Glyzerin, 2% Agar) beschickt sind, und mischen das Blut damit (im Verhältnis von 1 Teil Blut zu 2—3 Teilen Agar) durch öfteres vorsichtiges Neigen der Röhre. Auf diesem Nährboden werden die Kolonien nach 6 Tagen sichtbar, nach 15 Tagen ist die Oberfläche mit krümeligen, schokoladefarbenen und zusammenhängenden Massen bedeckt. Die Methode ist von den Verfassern namentlich zum Nachweis spärlicher Bazillen empfohlen.

Flüssige Nährböden.

Eine besonders reichliche Entwicklung von Tuberkelbazillen findet auf (am besten in weitbauchige Kolben gefüllter) 4—6% Glyzerinbouillon statt (Koch, Straus). Nur bedarf es der Vorsicht, die zur Aussaat benutzten Kulturpartikelchen auf der Oberfläche der Nährflüssigkeit schwimmen

zu lassen, da sie andernfalls zu Boden sinken und dann durch den Luftabschluß keine günstigen Entwicklungsbedingungen finden. Schon nach 2—3 Wochen zeigt sich bei richtiger Aussaat eine außerordentlich reiche, kräftige, dicke, trockene, zum Teil gefaltete und am Rande des Glases emporsteigende Haut in einer Üppigkeit, wie man sie sonst nicht zu sehen gewohnt ist. Diese Methode empfiehlt sich besonders dann, wenn man sehr großer Mengen von Reinkulturen in relativ kurzer Zeit bedarf. Sie findet daher auch zur Herstellung des Tuberkulins Anwendung.

Zur Bereitung von Nährbouillon eignet sich unter Glyzerinzusatz das Fleisch der verschiedenen Tiere, der Affen, Pferde, Hunde, Katzen, Ratten, besonders auch das des Herings (Hippolite Martin). Von Bonhoff wurde besonders Kalbslungenbouillon empfohlen.

Auf der Bouillon entstehen um das eingeführte Kulturmaterial feine Ausläufer, die verschmelzen, ein zartes Häutchen bilden und später zu einer dicken, runzlichen, an den Glaswänden hoch sich emporschiebenden Haut auswachsen, die schließlich, von Flüssigkeit benetzt, stückweise zu Boden fällt.

Früher hielt man allgemein leichte Alkaleszenz des Nährbodens für notwendig. Nach den Untersuchungen von Sander, Ficker und Jochmann scheint aber die ursprünglich saure Reaktion für das Wachstum noch empfehlenswerter. Jochmann empfiehlt sogar einen Zusatz von 10 cm^3 1% Milchsäure auf 1 *l* alkalischer oder neutraler Nährsubstanz.

Vegetabilische Nährböden.

Außer diesen tierischen Nährsubstraten finden die Tuberkelbazillen auch auf vegetabilischen Stoffen ihr Fortkommen. Beispielsweise gedeihen Hühner- (Pawlowsky) und Säugetiertuberkulose bei Bluttemperatur auf Kartoffeln[1]), wenn diese vor dem Vertrocknen geschützt sind; begünstigt wird das Wachstum durch 5% Glyzerinzusatz, Luftzutritt und geringen Säuregrad (Sander, Tomasczewsky, Ficker, Lubinski). Glyzerinkartoffelbrühe hat sich als vorzügliches Nährmittel erwiesen, andere pflanzliche Nährböden, Mohrrüben, Kohlrabi, weißer Sommerrettig und Makkaroni gestatten eine nur geringe Entwicklung (Sander). Den auf solchen Nährböden gewachsenen Bazillen wurde, namentlich in späteren Generationen, eine geringere Virulenz sowie Pleomorphie zugesprochen. (Hoffmann u. A. — dagegen Krompecher & Zimmermann.) Siehe auch O. Meier, Phisalix.

Eiweißfreie Nährböden.

Die Tuberkelbazillen sind selbst im stande, auf eiweiß- und peptonfreien Nährböden zu wachsen und ihren eiweißhaltigen Körper aus einer vorwiegend aus anorganischen Substanzen bestehenden Mischung aufzu-

---

[1]) Namentlich holländischen Kartoffeln (Claudio Fermi).

bauen (Kühne, Proskauer & Beck, Uschinski, C. Fränkel, de Schweinitz). Selbst auf einem fast nur anorganische Stoffe enthaltenden Nährboden vermögen die Bazillen noch fortzukommen. Als solchen gaben Proskauer & Beck an:

Ammoniumkarbonat.....0·35%;	Magnesiasulfat..........0·25%;
Monokaliumphosphat....0·15%;	Glyzerin.................1·5%.

Die auf eiweißfreier Nährlösung gewachsenen Bazillen sollen sich nach Schumowsky in den späteren Generationen leichter entfärben.

Von den zahlreichen sonstigen Nährböden, auf welchen die Tuberkelbazillen mil Erfolg zum Wachstum gebracht werden, seien noch besonders erwähnt: Gehirnschnitte oder Mischungen von Serum, Agar mit Gehirnsubstanz (Ficker, v. Hibler), dann Kartoffelserum, Kartoffelagar (Ficker), Abkochungen von Roh-Lecithin (Marpmann), Sperma und Hodensaft (Cantani), sterilisiertes Sputum mit Agar und Serum versetzt (Ficker, Roemer, Guyot), Eier (Dorset), Loefflerserum von Mc. Weeny. Nach Carnot wird das Wachstum durch Zusatz von 3—10 Tropfen Tuberkulin begünstigt, durch mehr als 30 Tropfen verzögert.

Die Züchtung der Tuberkelbazillen auf dem von Hesse angegebenen Nährboden mit Zusatz von Nährstoff „Heyden" hat vorwiegend ein diagnostisches Interesse, und verweisen wir deshalb betreffs der Einzelheiten auf das Kapitel „Diagnose".

Ganz abweichend von dem bis dahin gewohnten typischen Wachstum der Tuberkelbazillen in festen Verbänden, die auf der Bouillonoberfläche schwimmen oder sich zu Boden senken, die Bouillon selbst aber für alle Fälle klar lassen, gelang es Arloing und Courmont (1898), sogenannte „homogene" Kulturen von Tuberkelbazillen zu gewinnen. Das Wachstum in solchen ist derart verändert, daß an Stelle der festen Verbände die Bazillen lose und in der Bouillon gleichmäßig verteilt, sich entwickeln und dieselbe trüben. Diese Kulturen gewannen bekanntlich eine besondere Bedeutung durch das Agglutinationsvermögen, auf das wir bei der Immunität und bei der Diagnose eingehender zurückkommen werden.

Homogene Kulturen. Zu ihrer Darstellung, die Schwierigkeiten und häufigen Mißerfolgen begegnet, züchteten Arloing und Courmont Tuberkelbazillen bei 38—39° auf Kartoffeln, die beim Kochen weiß geblieben waren und deren untere Partie in 6% Glyzerinwasser eintauchte. Sofern die Kulturen fett und glänzend aussahen und sich im unteren Teile der Röhrchen in Glyzerinwasser aufgelöste Verbände von Tuberkelbazillen fanden, impften sie letztere weiter auf 6% Glyzerin-Rinderbouillon mit 2% Pepton, nachdem sie durch vorsichtiges Neigen der Röhrchen und Eintauchen der Kultur in Glyzerinwasser die Lösung der Verbände befördert hatten. Durch täglich mehrmaliges Schütteln dieser Kulturen zweiter Ordnung wurde eine isolierte Entwicklung der Tuberkelbazillen erzielt. Vom 3. bis 4. Tage an zeigt sich eine Entwicklung am Boden, die fortschreitend die

ganze Bouillon trübt. Alte Kulturen klären sich wieder. Spätere Generationen gewöhnen sich immer mehr an das isolierte Wachstum, trüben schon vom 4. Tage an die Bouillon, zeigen eine geringere Säurefestigkeit (Arloing, Courmont, Eisenberg, Keller), eine geringere Virulenz und eine erhöhte Molekularbewegung, die von Arloing und Courmont als Eigenbewegung angesprochen wurde.

Für die Weiterzüchtung der homogenen Arloingschen Kultur bewährt sich nach Hawthorn besonders Peptonwasser (s. Vincent, Vasilescu).

Weitere Mitteilungen von Ferran und Auclair über homogene Kulturen von Tuberkelbazillen mit vollkommen verändertem Charakter, vollkommenem Virulenzverlust, kurz und gut vollständige Umzüchtung der Tuberkelbazillen, begegnen wohl mit Recht allgemeiner Skepsis.

B. Beweglichkeit, Lebensdauer und Resistenzfähigkeit.

Der Tuberkelbazillus hat keine Eigenbewegung. Zwar wird von Arloing & Courmont für die homogenen Kulturen und auch von Schumanowski für verschiedene Stämme Beweglichkeit der Tuberkelbazillen behauptet. Anscheinend handelt es sich aber nur um eine sehr gesteigerte Molekularbewegung (C. Fränkel). Wie das vorwiegende Oberflächenwachstum des Tuberkelbazillus zeigt, ist derselbe aërob und hat sogar ein lebhaftes Sauerstoffbedürfnis (Sander).

Ferrans Angabe, daß er eine saprophytische, bewegliche und bei gewöhnlicher Temperatur gedeihende Modifikation der Tuberkelbazillen, seinen „Bacillus spermigenes" gezüchtet habe, wird durch Zupniks Arbeiten auf Verunreinigung zurückgeführt. Siehe Weiteres bei „Virulenz" und „Umzüchtung".

Über Lebensdauer und Resistenzfähigkeit der Tuberkelbazillen herrschen trotz vieler einschlägiger Arbeiten vielfach total falsche Anschauungen. Man begegnet bei manchen Autoren, denen die Bakteriologie etwas fern zu liegen scheint, den sonderbarsten Vorstellungen und Behauptungen: es schweben ihnen immer die Milzbrandsporen vor mit ihrer schier unverwüstlichen Existenz — die darüber einmal gelesenen Wunderdinge werden kühnlich auf den Tuberkelbazillus übertragen und die verkehrtesten und für die Prophylaxis und Therapie bedenklichsten Schlüsse daran geknüpft.

So verstößt es gegen die Elementarbegriffe der Bakteriologie, die Färbbarkeit der Bazillen als den Ausdruck ihrer Vitalität anzusehen; den die Aufnahmefähigkeit für Farben bewahren sich die Bakterien bekanntlich, selbst wenn sie jahrelang und ein Jahrzehnt im Alkohol u. s. w. aufbewahrt oder wenn sie aufgekocht werden.

Gleichwohl erachtet z. B. seltsamerweise Wolff-Immermann die Färbbarkeit von Bazillen in einem alten Lungenherd als einen zweifellosen Beweis ihrer Virulenz und baut auf dieser imaginären Vitalität eines einzelnen Falles eine gewagte Hypothese, die Negation einer vollständigen Ausheilung und einer unglaublich langen Latenz auf.

Lebensdauer in Kulturen.

Die Lebensdauer der Tuberkelbazillen reicht nicht entfernt an die anderer, besonders sporenbildender Bakterien heran, sondern ist ziemlich eng begrenzt. Sie hängt zum Teil vom Nährboden ab und scheint um so kürzer zu sein, je rascher und üppiger das Wachstum vor sich ging. Serumkulturen halten sich zirka sechs Monate, Glyzerinagarkulturen sind oft schon nach 6—8 Wochen gänzlich oder größtenteils abgestorben, doch unterliegt dies manchen Schwankungen. Die Kulturen der Hühnertuberkulose bewahren ihre vegetativen und pathogenen Eigenschaften viel länger, nach Maffucci sogar zwei Jahre.

Resistenz gegen Austrocknen.

Praktisch von hoher Bedeutung war die Frage, wie lange Tuberkelbazillen im getrockneten Zustande am Leben bleiben, wie lange mit anderen Worten das Sputum, von den Patienten oft da und dorthin ausgeworfen und angetrocknet, für die Umgebung die Gefahr einer Ansteckung in sich birgt. In zahlreichen Untersuchungen, die sich mit dieser Frage beschäftigten, wurde das Leben und die Fortpflanzungsfähigkeit der Bazillen durch Überimpfung auf Tiere festgestellt.

Es fanden:

Schill und Fischer getrocknetes Sputum am 95. Tage noch virulent, am 179. Tage abgestorben, in einem anderen Falle am 186. Tage zum Teil, nach dem 7. Monate gänzlich abgestorben;

Sormani getrocknetes Sputum in dünnen Schichten nach 2 Monaten virulent, nach 4 Monaten abgestorben, Sputum auf Glas getrocknet am Ende des 4. Monats abgestorben, Sputum auf Tuch getrocknet nach dem 4. Monate, einmal nach dem 6. Monate abgestorben;

Toma getrocknetes Sputum bis zum 10. Monate virulent;

Sawizki getrocknetes Sputum unter natürlichen Verhältnissen nach $2^1/_2$ Monaten abgestorben;

Maffucci an Seidenfäden getrocknete Kulturen von Säugetiertuberkulose nach 2 Monaten gänzlich, von Hühnertuberkulose in derselben Zeit noch nicht ganz abgestorben;

Cadéac und Malet zerrieben getrocknete tuberkulöse Lungenstücke zu Pulver; nach 102 Tagen hatte dieses seine Virulenz verloren. Ein anderes Stück dieser Lunge hingen sie vor das Fenster und ließen es faulen und trocknen; dieses ergab erst negative Impfresultate, nachdem es 50 Tage der Luft ausgesetzt war;

Laschtschenko fand Sputum, in dicker Schicht auf Papier und Zeug eingetrocknet, nach 9 Monaten avirulent, Malassez und Vignal bei abwechselndem Antrocknen und Anfeuchten nur 12 Tage virulent;

Stone in Boston gibt an, daß er im Sputum, das drei Jahre lang getrocknet war, nicht ein Erlöschen, sondern nur eine Abnahme der Virulenz beobachtet habe. Da diese Beobachtung der Erfahrung sämtlicher anderen Autoren widerspricht und meines Wissens bisher auch von keiner anderen

Seite bestätigt wurde, dürfte der Gedanke, daß es sich um einen Versuchsfehler handelt, nicht abzuweisen sein.

Die etwas abweichenden Resultate der verschiedenen Autoren erklären sich wohl zum Teile daraus, daß man das Sputum in verschieden dicken Schichten eintrocknen ließ, ein Umstand, dessen Wichtigkeit schon Sormani betonte; ferner fragt es sich, ob das Sputum im Dunkeln oder im diffusen Lichte oder etwa im vollen Sonnenschein aufbewahrt war — Faktoren, über die nähere Angaben in den einzelnen Arbeiten meist fehlen.

Durchschnittlich darf man also annehmen, daß nach zirka drei Monaten getrocknetes Sputum seine Virulenz einbüßt, unter besonderen Umständen aber 6—8 Monate bewahrt.

Resistenz gegen Fäulnis.

Weniger lange als im getrockneten Zustande halten sich anscheinend die Tuberkelbazillen in flüssigen Medien, wenn sie dem Kontakte mit der freien Luft ausgesetzt sind. Alsbald stellen sich Fäulnisprozesse ein, die schädigend und abtötend auf die Bazillen einwirken. Im faulenden Sputum konnten Schill und Fischer noch nach 43 Tagen virulente Tuberkelbazillen nachweisen und Galtier durch tuberkulöse Organteile, die er im Wasser $\frac{1}{2}$—2 Monate faulen ließ, noch Tuberkulose erzeugen. Nach Sormani hält sich tuberkulöses Sputum im Wasser über zehn Monate virulent. In verschiedenen Mist- und Kompostarten können Tuberkelbazillen monatelang virulent bleiben (A. Gärtner). Jedoch ist durch geeignete Anlegung der Misthaufen, wenn die Gärung so geleitet wird, daß überall eine Temperatur von 60—70° herrscht, eine frühe Abtötung erreichbar.

Eine auffallend lange Virulenz tuberkulösen Sputums hat Musehold beobachtet. In natürlichem Spreewasser waren die Tuberkelbazillen noch am 162. Tage virulent, erst nach dem 211. Tage abgestorben, vom 107. Tage an zeigten sie eine Abschwächung. Auch in Kanaljauche, in Gartenerde bewahrten sie noch 4—7 Monate ihre Virulenz. (Siehe auch Moeller.)

In diesen Versuchen scheinen die Verhältnisse für die Fäulnis ausnehmend ungünstig gelegen zu sein, denn Falk, Baumgarten, Fischer fanden, wenn sie tuberkulöses Material der Fäulnis aussetzten, die Virulenz schon nach wenig Tagen vermindert und selbst gänzlich aufgehoben. Nach Toma halten sich im flüssigen Sputum die Tuberkelbazillen je nach der Begünstigung der Fäulnis nur 8—11 Tage virulent.

Die Überwucherung und Vernichtung der Tuberkelbazillen durch andere Bakterien ist gleichfalls für die Prophylaxis von großer Bedeutung, da hierdurch eine nennenswerte Vegetation von Tuberkelbazillen außerhalb des Körpers durch die überall vorhandenen Fäulniserreger

von vornherein ausgeschlossen ist. Wie wir bei Besprechung der Bakteriotherapie sehen werden, wurde von Cantani der Versuch gemacht, diese geringe Widerstandsfähigkeit auch therapeutisch zu verwerten.

Resistenz gegen Hitze.

Eingehend wurde auch die Einwirkung höherer Temperaturen auf Tuberkelbazillen studiert. Während sie nach Schill und Fischer in einer trockenen Hitze von 100° nach einer Stunde noch lebten, hat sie strömender Dampf nach 15 Minuten größtenteils, nach 30 Minuten sämtlich getötet. Bei frischem feuchten Sputum genügt eine 15 Minuten lange Einwirkung von strömendem Dampf, ebenso ein 5 Minuten langes Aufkochen, um die Bazillen zu vernichten. Die größere Resistenz der Tuberkelbazillen im trockenen Zustand gegen Hitze wurde auch von Grancher und Ledoux-Lebard bestätigt.

Weitere Untersuchungen in dieser Richtung von Sormani, Yersin, Forster, Bonhoff, Grancher & Ledoux-Lebard und de Man, Smith, Morgenroth, Levy & Bruns, Sladen, Bang, Galtier, Beninde & Herr, Hesse gaben nebenstehendes Resultat. (Siehe Seite 39.)

Mit diesen Ergebnissen stehen auch Heims Resultate im Einklange, daß Tuberkelbazillen im Sputum bei 70° abgetötet werden. Siehe ferner Valagussa und Ortona.

Erhöhte Alkaleszenz der Milch, die sich mit dem Fortschreiten der Eutertuberkulose steigert, sollte nach Barthel und Stenström auch einen höheren Hitzegrad zur Desinfektion erforderlich machen. Bang bestritt einen solchen Einfluß des Alkaleszenzgrades, betonte aber die Wichtigkeit der physikalischen Beschaffenheit, insofern durch Koagula einige Bazillen vor der Hitzeeinwirkung geschützt werden können, eine Erklärung, die weitere Untersuchungen von Barthel und Stenström bestätigten. Der Schaum zeigt niedrigere Temperaturen als die Flüssigkeit (Bang), ebenso auch die Oberflächenhaut der Milch (Smith). Man wird deshalb in der Desinfektionspraxis etwas höhere Grade anwenden müssen, als der Laboratoriumsversuch unbedingt verlangt, und in offenen Gefäßen höherer Temperaturen und längerer Zeit bedürfen als in geschlossenen. Im Thermophor werden nach Kobrak die Tuberkelbazillen und die anderen pathogenen Keime nach mehrstündigem Verweilen der Milch zum Absterben gebracht. In (Speise-) Fetten, beziehungsweise Ölen gehen sie nach Gottsteins und Michaëlis' Versuchen bei 87° C zu grunde.

Die vielfach zitierten Versuche von Voelsch, nach denen ein ein-, selbst zweimaliges Aufkochen der tuberkelbazillenhaltigen Flüssigkeit die Virulenz noch nicht aufheben würde, sind meiner Ansicht nach nicht beweisend, da die Versuchstiere, Kaninchen, schon nach 17 Tagen „aus Mangel an Zeit“ getötet wurden, die lokalen Herde mit käsigem Inhalte aber, wie sie Voelsch bei diesen Tieren fand, bekanntlich auch durch tote Bazillen hervorgerufen sein können.

Die Tuberkelbazillen waren nach	W. A. = Wässerige Aufschwemmung A. Tb. = Hühnertuberkulose (Avis) M. Tb. = Säugetiertuberkulose (Mammifer.)	Bei Einwirkung von	In	
Morgenroth	in Milch	100°	3-5 Min.	abgetötet.
Forster	" "	95°	1 Min.	für Tiere steril.
de Man	" "	90°	2 "	" " "
Beninde und Herr	" "	85°	5 Sek.	abgetötet.
Galtier	" "	85°	6 Min.	nicht abgetötet.
Sladen	" "	85°	5(?)"	abgetötet.
Forster	" "	80°	1 "	noch virulent.
de Man	" "	80°	5 "	für Tiere steril.
Grancher und Ledoux-Lebard	W. A. von M. Tb.-Kultur	70°	1 "	für Nährböden und Tiere steril.
Grancher und Ledoux-Lebard	W. A. von A. Tb.-Kultur	70°	1 "	für Nährböden steril, aber nicht für Tiere.
Sormani	Milch mit Sputum	70°	10 "	noch virulent.
de Man	" " "	70°	10 "	für Tiere steril.
Yersin[1])	tub. Milzsaft von A. Tb.	70°	10 "	abgestorben.
Yersin[1])	feuchte Kultur von A. Tb.	70°	10 "	"
Grancher und Ledoux-Lebard	W. A. von A. Tb.	70°	15 "	für Nährböden und Tiere steril.
Morgenroth	in Milch	70°	10-30 Min.	getötet.
Bonhoff	Bouillonkulturen	70°	20 Min.	für Tiere steril.
Levy und Bruns	in Milch	65-70°	15-25 Min.	getötet.
Beninde und Herr	" "	65°	10-15 "	"
Bang	" "	65°	5 Min.	"
Rullmann	" "	65°	30 "	nicht abgetötet.
Grancher und Ledoux-Lebard	W. A. von M. Tb.	60°	1 "	für Tiere noch virulent.
Grancher und Ledoux-Lebard	W. A. von A. Tb.	60°	10 "	noch virulent.
Grancher und Ledoux-Lebard	W. A. von A. Tb.	60°	15 "	" "
Hesse	in Milch	60°	20 "	abgetöt. 1 Knötch.
Smith	in Wasser und Kochsalz	60°	15-20 Min.	abgetötet.
Smith	in Milch	60°	60 Min.	in d. Oberflächenhaut noch virulente Bazillen.
Bonhoff	in Bouillonkulturen	60°	20 "	für Tiere steril.
Forster	in Milch	60°	45 "	noch virulent.
Forster	im Sputum	60°	1 Std.	für Tiere steril.
Forster	in Milch	55°	3 "	noch virulent.
Forster	im Sputum	55°	6 "	für Tiere steril.

[1]) Yersin prüfte die Lebensfähigkeit nur auf künstlichem Nährboden, nicht durch den Tierkörper.

Eine Temperatur von 55° tötet also die Bazillen erst bei einer Einwirkung von zirka sechs Stunden, eine solche von 60° in einer Stunde, und bei 90° genügen bereits zwei Minuten, wobei sich, wie schon Maffucci gezeigt hat, die Säugetiertuberkulose als weniger resistent erweist als die Hühnertuberkulose. Eine ganz kurz dauernde Einwirkung hoher Temperaturen, wie sie beim Pasteurisieren der Milch meist stattfindet, vernichtet die Virulenz der Tuberkelbazillen erst dann, wenn die Temperaturen dem Siedepunkt naheliegen.

Der zweckmäßigste Weg für die Abtötung der Keime ist verschieden, je nachdem es sich um Milch oder Sputum handelt. Letzteres mag möglichst hohen Temperaturen, dem Auskochen, dem strömenden Dampfe zur raschen Desinfektion ausgesetzt werden; für die Milch sucht man die hohen Temperaturen zu vermeiden, um die Eiweißkörper nicht zu schädigen.

Resistenz gegen Kälte.

Der Kälte vermag der Tuberkelbazillus längere Zeit zu widerstehen. In Galtiers Versuchen hat selbst die vorübergehende Eineisung (Gefrieren) die Virulenz nicht aufgehoben.

Im Winter 1888 ließ Cornet tuberkulöses Sputum im engen Institutshofe auf Asphaltplatten eintrocknen. Wenige Tage darauf schneite es, und der Frost erreichte oft eine Temperatur von —10°; der Schnee blieb zirka drei Wochen liegen. In der 5. Woche trat nochmals für einige Tage Schneefall ein. Jede Woche, von der 1. bis zur 6., wurden Sputumproben entnommen und auf Meerschweinchen verimpft. Jedesmal, auch nach der 6. Woche, zeigte sich das Sputum vollvirulent. Da diese Versuche zu einem anderen Zwecke unternommen wurden, fehlen genauere Temperaturbestimmungen, aber immerhin dürften sie dartun, daß Tuberkelbazillen bei niederen Außentemperaturen bis zu —10° unter einer Schneedecke ihre Vitalität bis zu 6 Wochen bewahren können.

Resistenz im Boden.

Auch im Boden vermag sich der Tuberkelbazillus längere Zeit zu halten.

Lungenpartikel einer in der Tiefe von 0·80 *m* eingegrabenen tuberkulösen Kaninchenleiche zeigten sich nach Galtier nach 23 Tagen noch virulent; Cadéac und Malet verimpften Teile einer tuberkulösen Lunge, nachdem sie 167 Tage eingegraben war, mit positivem Erfolge.

Wenn Schottelius 1890 mitteilte, daß er in $2^1/_2$ Jahre vergrabenen Lungen, respektive in der umgebenden humusartigen Schicht virulente Tuberkelbazillen gefunden und davon Reinkulturen (!?) angelegt habe, so begegnete diese letzte Behauptung von vornherein einer wohlberechtigten

Skepsis, da uns damals eine Methode, Tuberkelbazillen aus Fäulnisgemischen rein zu züchten, vollkommen abging. Nach Petri hielten sich in einem im Zinksarg beigesetzten tuberkulösen Kaninchen die Tuberkelbazillen bis 3 Monate 6 Tage infektionstüchtig, im Holzsarg nur bis 1 Monat 5 Tage; bei den später vorgenommenen Ausgrabungen waren sie in beiden Särgen abgestorben. Die Netztuberkel eingegrabener Meerschweinchen erwiesen sich in den Versuchen Kleins schon nach 7 bis 8 Wochen unschädlich; nach Loesener[1]) hielten sich die Tuberkelbazillen bis 60 Tage sicher, nach 95 Tagen unsicher virulent. Siehe auch Loew.

Resistenz gegen Sonnenlicht.

Vom Lichte ist es seit langer Zeit bekannt, daß es keimtötende Eigenschaften besitzt. Tuberkelbazillen sterben nach Koch je nach der Dicke der Schicht, in der sie den direkten Sonnenstrahlen ausgesetzt werden, in wenigen Minuten bis einigen Stunden ab. Den gleichen Effekt erzielt man auch im diffusen Licht bei entsprechend verlängerter Einwirkung. Kulturen, welche geschützt vor direkten Sonnenstrahlen ans Fenster gestellt wurden, gingen nach 5—7 Tagen zu grunde.

Auch Straus konstatierte, daß sehr reichliche Glyzerinbouillonkulturen von Säugetier- und Hühnertuberkulose, zwei Stunden auf einem Balkon den Strahlen der Sommersonne ausgesetzt, abgestorben waren. In dünner Schicht auf Glasplatten angetrocknete Kulturen hatten unter den gleichen Verhältnissen schon nach einer halben Stunde ihre Virulenz verloren. Tuberkelbazillen auf Leinwand angetrocknet waren nach Migneco unter Einwirkung des Sonnenlichtes nach 10—15 Minuten zum Teil, nach 24—30 Stunden vollkommen abgetötet. — Auch Ransome, Delépine (Sheridan), Abba und Barelli, Cornet bestätigen die desinfizierende Kraft des Lichtes auf Tuberkelbazillen, nur nach Feltz sollen sie noch nach 140 Tagen leben. Vgl. auch noch De Renzi, Jousset, Lucibelli, Mitchell und Crouch.

Voraussetzung ist natürlich, daß die Sonne wirklich in die betreffenden Körper eindringt. Auf undurchsichtigen Objekten, in Kloakenwasser, in Gartenerde etc. wirkt sie nur auf die oberflächliche Schicht (v. Esmarch, Kędzior).

Resistenz gegen chemische Stoffe.

Das Bedürfnis, die tuberkulösen Stoffe, besonders das Sputum, durch Desinfektion unschädlich zu machen, regte alsbald zu eingehenden Studien über das Verhalten der Tuberkelbazillen gegen chemische Agentien an; vielfach knüpfte man zugleich die Hoffnung daran, auch ein Heilmittel gegen die Tuberkulose zu finden. Je nachdem der erstere oder der

[1]) Zeitschrift für Heilkunde. 1900, S. 47.

letztere Gesichtspunkt in den Vordergrund trat, wurde die Prüfung der Chemikalien mit Sputum oder mit Reinkulturen vorgenommen. Den Abschluß, die Probe auf das Exempel, bildete in der Regel der Tierversuch, zuweilen auch die weniger sichere Kultivierung auf toten Nährsubstraten.

Sublimat eignet sich nach Schill und Fischer zur Desinfektion von Auswurf nicht, da selbst eine 24stündige Einwirkung einer 2‰ Sublimatlösung auf eine gleiche Menge Sputum infolge oberflächlicher Gerinnungsvorgänge sich unwirksam zeigte.

5% Karbolsäure āā Sputum vernichtet nach einmaligem Umrühren die Infektionskeime in 24 Stunden, während $2\frac{1}{2}$% Karbolsäure mit dem gleichen Teile Sputum in 24 Stunden eine Desinfektion noch nicht herbeiführt. Siehe auch Kerez, Al. Klein.

Absoluter Alkohol entfaltet, in 10facher Menge dem Sputum zugesetzt, in 24 Stunden eine zuverlässig desinfizierende Wirkung.

Formaldehyd, in 6% Lösung, macht bei länger dauernder Einwirkung Tuberkelkulturen steril, bei kürzerer behindert es das Wachstum.

Formoldesinfektion hat sich für angetrocknetes Sputum als wirksam, für feuchtes, selbst bei hoher Konzentration als insuffizient erwiesen (Walther, Pfuhl, Steinitz).

Tuberkelbazillen auf Löschpapier angetrocknet wurden durch Schwefeldämpfe bei Verbrennung von 30—40 *g* Schwefel auf 1 m^3 Luft (Vallin), in Sputum und in Kulturen von Hühnertuberkulose bei Verbrennung von 60 *g* auf 1 m^3 nach 24 Stunden (Thoinot) abgetötet, während geringere Mengen Schwefel unsichere Erfolge ergaben.

Verschiedene Chemikalien wurden noch eingehend auf ihre desinfizierende Kraft gegenüber Tuberkelbazillen geprüft, und zwar: Karbolsäure, Borsäure, Kreosot (Küssner), ätherisches Eucalyptusöl, Thymol (1 : 500), wässerige Kreosotlösung (1 : 200) etc. (Cavagnis), Salizylsäure, Brom, Kreosot etc. (Parrot und H. Martin), α- und β-Naphthol, Terpentin, Bromäthyl, Milchsäure, Kampfer etc. (Sormani und Brugnatelli).

An Kulturen von Hühnertuberkulose stellte Yersin derartige Untersuchungen an. Paul Villemin studierte die Frage, inwieweit der Zusatz von Chemikalien (er prüfte deren 114) zu Nährsubstraten die Entwicklung der Tuberkelbazillen beeinflusse, indem sie das Wachstum entweder zerstören oder die Vegetation überhaupt hindern und den Nährboden sterilisieren. Als besonders wirksam zeigten sich:

Fluorwasserstoffsäure 1 : 5000, Ammoniak, Fluoreisensilikat, Fluorkaliumsilikat, Fluornatriumsilikat, α-Naphthol, β-Naphthol, Kaliumpolysulfid, Kupfervitriol.

Nach Destrée und Gallemaerts blieb das Wachstum der Tuberkelbazillen aus, wenn das Glyzerinagar enthielt:

4‰ Sublimat	20% Terpentin
4% Eisensulfat	20% Kaliumpermanganat
20% Zinksulfat	8% Kaliseife
20% Chlorkalk	

Die günstigen Berichte namhafter Chirurgen, wie Mosetig-Moorhof, Mikulicz, Gussenbauer, Verneuil, Terrillon, später Bruns und Trendelenburg, über die Jodoformbehandlung tuberkulöser Herde veranlaßten ein spezielles Studium der Wirkung dieses Mittels auf Tuberkelbazillen. v. Baumgarten, Rovsing, Catrin konnten experimentell eine Einwirkung nicht konstatieren. Gosselin jedoch behauptete, durch Injektion von 10% Jodoformäther bei Tieren eine Verzögerung des tuberkulösen Prozesses wahrgenommen zu haben.

Auch de Ruyter, v. Behring und Paul Villemin beobachteten eine nachteilige Einwirkung des Jodoforms auf das Wachstum der Tuberkelbazillen in Kulturen.

Nach Troje und Tangl riefen Tuberkelbazillen, die einer längeren Einwirkung der 15—80fachen Menge Jodoform ausgesetzt waren, bei Kaninchen eine mehr chronische Tuberkulose mit schleppendem Verlauf hervor, während sie sich nach zirka dreiwöchentlicher Einwirkung bereits als abgetötet erwiesen. Ein Einfluß von Jodoforminjektionen auf experimentell erzeugte Abszesse des Kaninchens ließ sich nicht feststellen.

Stchégoleff hat durch 5% Jodoformzusatz zu Glyzerinbouillon die Entwicklung der Tuberkelbazillen verhindert; nach 48 Stunden hatte die Aussaat selbst auf andere Nährböden verpflanzt, ihre Entwicklungsfähigkeit verloren.

Nach Koch hemmt eine Anzahl ätherischer Öle schon in sehr geringer Dosis das Wachstum der Tuberkelbazillen; unter den aromatischen Verbindungen β-Naphthylamin, Para-Toluidin, Xylidin, einige sogenannte Teerfarben, nämlich Fuchsin, Gentianaviolett, Methylenblau, Chinolingelb, Anilingelb, Auramin, unter den Metallen Quecksilber in Dampfform, Silber- und Goldverbindungen. „Ganz besonders fielen die Cyangoldverbindungen durch ihre alle anderen Substanzen weit überragende Wirkung auf; schon in einer Verdünnung von 1 : 2 Millionen halten sie das Wachstum der Tuberkelbazillen zurück"; alle diese Substanzen blieben aber wirkungslos, wenn sie an Tieren versucht wurden.

Schlußfolgerungen der Biologie.

Fassen wir die biologischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus kurz zusammen, so handelt es sich um einen Mikroorganismus, der nach allen bisherigen Erfahrungen zu seiner Entwicklung einer erhöhten Temperatur, etwa der Blutwärme entsprechend, bedarf und sich als echter

Parasit qualifiziert, dem unter den gewöhnlichen Verhältnissen außerhalb des tierischen Körpers die Vegetationsbedingungen fehlen. Er zeichnet sich selbst auf geeignetem Nährboden und bei entsprechender Wärme durch ein außerordentlich langsames Wachstum aus.

Seine Widerstandskraft gegen schädigende äußere Einflüsse, wohl bedingt durch die aus wachsartiger Substanz bestehende harte Schale, gibt ihm in jeder Form seiner Existenz, ob als einfacher Bazillus oder als ein solcher mit präsumierten Sporen, eine Mittelstellung zwischen denjenigen Bazillen, die keine Sporen bilden und jenen Dauerformen selbst, deren Tenazität er nicht im entferntesten erreicht; ich erinnere nur an die Sporen des Milzbrand- oder des Kartoffelbazillus (Globig).

Höheren Wärmegraden vermag er nur bis zu einem gewissen Grade zu widerstehen, schon bei 70—80° geht er in wenigen Minuten zu grunde.

Weniger empfindlich zeigt er sich gegen Kälte, selbst in gefrorenen Medien vermag er Tage bis Wochen seine Fortpflanzungsfähigkeit zu erhalten.

In hohem Grade wird er durch Sonnenlicht in seiner Existenz gefährdet, die direkte Bestrahlung tötet ihn in wenigen Minuten bis einigen Stunden, diffuses Licht in mehreren Tagen.

In getrocknetem Zustande in nicht allzu dünnen Schichten fristet er seine Existenz einige Monate bis zirka $^1/_2$ Jahr. In Konkurrenz mit anderen im gleichen Nährboden angesiedelten Keimen, z. B. Fäulnisbakterien, ist er von vornherein durch seine langsame Vermehrungsfähigkeit benachteiligt, wird leicht verdrängt und gewissermaßen erstickt — ein weiterer Grund, der seine Vegetation in der freien Natur hindert.

Zahlreiche chemische Stoffe hemmen seine Entwicklung, heben seine Keimfähigkeit, seine Virulenz auf.

Neben äußeren Einflüssen, die dem Dasein der Tuberkelbazillen ein verhältnismäßig kurzes Ziel setzen, scheinen auch innere Gründe seine Lebensdauer eng zu begrenzen. Selbst unter günstigen Bedingungen, auf totem Nährboden und in der ihm passenden Temperatur geht er auch bei Fernhaltung schädigender Einflüsse trotz sogenannter Sporenbildung in kurzer Zeit, auf Serum nach $^1/_2$ Jahr, auf Glyzerinagar nach 4 bis 6 Wochen, zu grunde, und zwar anscheinend um so schneller, je rascher und üppiger er gewachsen.

Nicht minder ist der Vitalität des Tuberkelbazillus auch im menschlichen und tierischen Organismus eine relativ enge Grenze gezogen: ist doch, wie nachgewiesen, die Mehrzahl der im phthisischen Auswurf und in den Kavernen enthaltenen Tuberkelbazillen nicht mehr entwicklungsfähig. Auch viele der im Gewebe befindlichen Bazillen dürften bereits abgestorben sein, wenigstens spricht dafür die Schwierigkeit, selbst aus bazillenreichen älteren Gewebspartikeln kräftige Kulturen zu erzielen.

3. Chemie des Tuberkelbazillus.

A. Chemische Analyse, Toxine.

Bald nach Entdeckung und Isolierung der pathogenen Bakterien wurde die Erkenntnis gewonnen, daß die pathologischen Veränderungen bei den Infektionskrankheiten in der Hauptsache nicht auf der Lebensenergie, sondern auf den Stoffwechselprodukten und der chemischen Zusammensetzung der Mikroorganismen beruhen. Diese genauer zu erforschen und wenn möglich zu isolieren, schien die nächstliegende Aufgabe. Genauere Studien ließen sich bei Tuberkelbazillen erst ermöglichen, nachdem die Schwierigkeit, die dazu notwendigen Mengen Tuberkelreinkulturen zu gewinnen, durch Einführung des Glyzerinnährbodens überwunden war. Da diese Untersuchungen in mancher Hinsicht das Verständnis für den klinischen Verlauf der Infektion eröffnen, beanspruchen sie unser besonderes Interesse und sei ihrer ausführlicher gedacht.

Die mit essigsäurehaltigem Wasser ausgewaschenen Reinkulturen von Tuberkelbazillen ergaben nach Hammerschlags Analyse einen Wassergehalt von 85·9%. Die Trockensubstanz besteht aus einem in Alkohol und Äther löslichen Bestandteil, aus Proteïnstoffen, durch warmes Alkali extrahierbar, aus Kohlehydrat und Asche.

Das Alkohol-Ätherextrakt. Die Tuberkelbazillen unterscheiden sich in ihrer chemischen Zusammensetzung von anderen Bakterien durch die große Menge der in Alkohol und Äther löslichen Stoffe; bei den übrigen Bakterien 1·7—7—10·1%, bei den Tuberkelbazillen nach Hammerschlag 26·2%, Klebs 22%, de Schweinitz und Dorset 37%, R. Koch, Aronson 20—25%, Ruppel 8—10% bis zu 25—26%. Das Alkohol-Ätherextrakt besteht zu etwa 17% aus freien Fettsäuren (de Schweinitz und Dorset, Aronson) (nach Kresling ist der Gehalt des Tuberkelfettes 14·38% freie Fettsäure, 77·25% Neutralfett, zusammen 91·63%,), zum größten Teil aber aus Verbindungen von Fettsäuren mit höheren wasserunlöslichen Alkoholen, also Wachs, nicht Fett, wie man früher annahm (Aronson, Ruppel). Das Tuberkelbazillenwachs ist nach Aronson zum großen Teil nicht in den Bazillen, sondern zwischen ihnen als Sekretionsprodukt vorhanden. Siehe auch Dorset und Emery.

Ruppel hat aus den Tuberkelbazillen drei fettartige Substanzen extrahiert: durch kalten Alkohol eine schmierige rote Masse mit viel freien Fettsäuren, nach deren Entfernung der Rest bei 55—60° schmilzt und sich leicht verseifen läßt; darauf durch heißen Alkohol eine völlig farblose wachsartige Masse, die bei 65° schmilzt, sehr schwer verseift und aus Fettsäureestern höherer Alkohole zu bestehen scheint; dann durch Äther ein Wachs, welches bei 65—70° schmilzt und einen bienenwachsähnlichen Geruch entwickelt. — Kresling extrahierte aus der Bakterienmasse 38·31% Fettsubstanz; als bestes Lösungsmittel fand er das Chloroform (35—36%),

dann das Benzol (34·31 %), schwächer löste Äther (30·75 %) und am wenigsten der Alkohol (24·76 %).

Außer den in Alkohol und Äther löslichen sind auch unlösliche fettähnliche Körper im Bazillus enthalten. Klebs fand ein hochschmelzendes (über 50°), nur durch Benzol extrahierbares Fett.

Die Fettsäuren bestehen zum größten Teil aus Palmitinsäure, die bei 62° schmilzt, außerdem findet sich eine Fettsäure von sehr hohem Schmelzpunkte (102°), wahrscheinlich Arachidinsäure, und eine bei 42 bis 43° schmelzende, der Laurinsäure entsprechend.

Wie die Versuche an der isolierten Wachssubstanz zeigen, ist sie die Trägerin der spezifischen Farbreaktion (Klebs, Koch, Aronson), während die Reste der Tuberkelbazillen der Säurefestigkeit entkleidet sind. Zugleich verleiht die wachsartige Substanz den Bazillen ihre Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädigungen, besonders Austrocknen (Koch).

Ferner enthielt das Alkohol-Ätherextrakt nach Hammerschlag Lecithin (nach Kresling 0·160 %), außerdem eine Substanz, welche bei Kaninchen und Meerschweinchen in 1—2 Tagen den Tod unter Krämpfen herbeiführte, schließlich einen Alkohol, auf den der aromatisch-obstähnliche Geruch zurückzuführen ist.

Die elementare Zusammensetzung des in Alkohol und Äther unlöslichen Teiles war nach Hammerschlag wie folgt:

auf aschefreie Substanz berechnet:	C	51·62 %	Eiweiß, Zellulose.
	H	8·07 %	
	N	9·09 %	
	Asche	8·00 %	

Eiweißkörper, Proteïne. Nach der Extraktion durch Alkohol, Äther verbleibt ein Rest, zum größten Teile aus Proteïnen bestehend, die sich mit verdünnter Lauge extrahieren lassen (Weyl, Hammerschlag). Die alkalische Lösung ist fadenziehend, ihr Hauptanteil ein Nucleoalbumin. Lösliche Eiweißkörper gewinnt man nach Ruppel besonders reichlich, wenn man gespannte Wasserdämpfe auf entfettete Bazillen einwirken läßt.

Die Bazillen, zuerst mit 1 % Sodalösung extrahiert oder mit Glyzerinlösungen ausgekocht, werden mit Alkohol getrocknet, entfettet, getrocknet und zerrieben. Die staubfeine Masse wird dann mit zehnfacher Menge 5 % Glyzerinlösung 1½—2 Stunden im Autoklaven auf 150° erhitzt und heiß filtriert.

Die Hauptmenge der in lösliche Form umgewandelten Substanzen beträgt etwa 18—20 % von der Gesamtmenge der Bazillen und besteht ausschließlich aus albumoseähnlichen Produkten, ähnlich den Atmidalbumosen (Neumeister).

Hoffmann erhielt aus Tuberkelkulturen sechs Eiweißkörper, deren Ausbeute 23 % der gesamten Tuberkelbazillenmasse betrug. Durch einzelne dieser Körper konnte er ähnliche Reaktionen wie mit dem Tuberkulin hervorrufen.

Die Proteïne des alkalischen Extraktes sind mit Essigsäure fällbar und im Überschuß des Fällungsmittels unlöslich (Weyl). Sie enthalten 4·4% *N*, 7·3% *H* und 51·6% *C*, sowie kleine Mengen von Phosphor. Bei mehrstündigem Kochen mit 3% Schwefelsäure wurde keine Abspaltung einer reduzierenden Substanz bemerkt. Weyl löste davon etwas in einer sehr verdünnten Sodalösung auf und injizierte subkutan Meerschweinchen und Mäuse. Es entstand nach drei Tagen ein Schorf, der nach weiteren vier Tagen abfiel. Diese lokale Nekrose trat bei Mäusen bereits bei einer Dosis von 0·000145—0·000195 ein. Es handelt sich also nach Weyl um ein Toxomucin mit nekrotisierender Wirkung.

Klebs isolierte ein 8—9% Phosphor enthaltendes Nucleïn.

Koch stellte durch Trocknen von Kulturen, feinste Zerreibung, Ausschütteln mit Wasser und Zentrifugieren einen Bazillenverreibungsextrakt her. In solchem Verreibungsextrakt erzeugt Essigsäure eine Fällung, welche 4% Phosphor enthält, weder die Millonsche noch Xanthoproteïnreaktion, sondern nur die Biuretreaktion gibt, ein Nucleïn. Durch weitere Behandlung mit 1% Schwefelsäure, Alkohol etc. ließ sich ein phosphorfreier Körper isolieren, der in ammoniakalischer Lösung genuine Eiweißkörper und primäre Albumosen fällt, der von den Eiweißreaktionen nur die Biuretreaktion gibt und den Protaminen Kossels entspricht, von Ruppel Tuberkulosamin genannt. In den Tuberkelbazillen scheint dieses Tuberkulosamin an eine Nucleïnsäure gebunden, von hohem Phosphorgehalt (9·42%), welche genuine Eiweißkörper fällen kann, von Ruppel als Tuberkulinsäure bezeichnet. Sie findet sich zum Teil auch in freiem Zustande in dem wässerigen Extrakte der Tuberkelbazillen. Diese Tuberkulinsäure erzeugt auch nach v. Behring die spezifisch-toxischen Wirkungen des Tuberkulins. 1·002 Tuberkulinsäure entsprechen 0·04 altem Tuberkulin = 0·0067 fester Substanz.

Eine Nucleïnsubstanz mit stark toxischen Wirkungen, welche den Hauptbestandteil des Tuberkelbazillus (35—42%) bildet, stellte auch de Giaxa dar, ferner Gioffredi. Wir kommen bei den Toxinen darauf zurück.

Levene, der speziell die Beziehungen zwischen den chemischen Zusammensetzungen der Nährböden und der Tuberkelbazillen studierte, konnte drei Proteïde von verschiedenen Koagulationspunkten nachweisen, von 50 bis 64°, von 72—75° und von 94—95°. Ferner hat er gleichfalls ein Nucleïn, die Tuberkulinsäure, isoliert. Dabei ergaben Tuberkelbazillen in Glyzerin-Peptonbouillon gewachsen, einen höheren Eiweiß- und Fettgehalt der Bazillenleiber als die in einer Nährlösung von Phosphaten und Mannit. (Proskauer, Beck.)

Sciallero berichtet von einem kalt hergestellten Ölextrakt aus den Bazillen, dessen Giftigkeit und immunisierenden Wert er untersuchte.

Hüllstoffe, Kohlehydrate. Der von Fett und löslichen Proteïnstoffen befreite Rest enthält die der Hülle des Bazillus angehörigen Stoffe. Hammerschlag rechnet sie ihren Reaktionen nach zur Zellulose (siehe auch Dreyer und Marpmann), während es sich nach Nishimura um Hemizellulose handelt. Helbing, desgleichen Ruppel sprachen sich

gemäß ihren Untersuchungen dahin aus, daß die Tuberkelbazillen Chitin und demgemäß Glukosamin als Kohlehydrat enthalten, während Bendix erklärt, er habe im Tuberkelbazillus eine Pentose gefunden.[1])

Mineralische Bestandteile. Über die Asche liegen nur wenige Untersuchungen vor. Sie beträgt nach Hammerschlag 8% der Trockensubstanz und besteht nach De Schweinitz und Marion Dorset aus:

Natriumoxyd	13·62%
Kaliumoxyd	6·35%
Calciumoxyd	12·64%
Magnesia	11·55%
C und Kieselsäure	0·57%
P_2O_5	55·23%

Chemie des Tuberkulins. Kochs Tuberkulin, dessen eingehende Würdigung wir späteren Abschnitten vorbehalten, wird hergestellt, indem Tuberkelbazillenkulturen in ihrer Nährflüssigkeit (Glyzerin-Peptonbouillon) auf dem Wasserbade bis auf ein Zehntel ihres Volumens eingedampft und dann zur Entfernung der abgetöteten Tuberkelbazillen durch Ton- oder Kieselguhrfilter filtriert werden.

Außer ungefähr 50% Glyzerin enthält das Tuberkulin zirka 10% Albumosen, ferner (nach Hunter) Extraktiv- und Farbstoffe, Mucin, anorganische Salze. Die Eiweißkörper entsprechen dem zum Nährboden verwendeten Pepton-Witte.

Tuberkulin mit Alkohol im Verhältnis von 2 : 3 gemischt, gibt einen weißflockigen Niederschlag. Durch mehrmalige Behandlung mit 60% Alkohol und Waschen des Niederschlages mit absolutem Alkohol erhält man nach Koch eine schneeweiße Masse als „gereinigtes Tuberkulin", welches das wirksame Prinzip des Tuberkulins in weit höherem Grade repräsentiert, in Wasser sich leicht löst, aber hinsichtlich seiner Wirkung sehr vergänglich ist. Auch diese Masse enthält größtenteils Albumosen des Nährbodens. Sie besteht, abgesehen von zirka $^1/_5$ Aschenbestandteilen aus einem Albuminat, aus eigentümlichen (Akro)albumosen, einer Deuteroalbumose und Spuren von Pepton (Kühne). Nähere Details ersehe man aus den Untersuchungen von Koch, Proskauer und Brieger, F. Hueppe und H. Scholl, M. Hahn, Klebs, Kühne, Hunter, Krehl, Matthes, Viquerat u. a., sowie Ott.

Der tuberkulöse Käse besteht nach E. Schmoll in seiner Hauptmasse aus einem koagulierten Eiweißkörper etwa von der Zusammensetzung eines Globulin oder Albumin — im tuberkulösen Käse mit umgebender Drüsensubstanz fand Spiethoff in geringer Menge Albumosen, vermißt sie aber in reinem Käse unter 10 Versuchen 7mal.

[1]) Nach Cl. Fermi zeigen die Tb. B. bei Wachstum auf holländischen Kartoffeln eine saccharifizierende Wirkung.

B. Wirkung toter Bazillen. Toxine.

Abgetötete Kulturen von Tuberkelbazillen verrieben und im Wasser aufgeschwemmt, erzeugen, in großer Menge gesunden Meerschweinchen unter die Haut gespritzt, lokale Eiterung (Koch). Bereits tuberkulöse Meerschweinchen werden durch eine solche Injektion bei großer Verdünnung getötet, bei noch größerer Verdünnung und öfterer Wiederholung scheint der tuberkulöse Prozeß aber zum Stillstand zu kommen. Bekanntlich veranlaßte dieses differente Verhalten Koch, die wirksamen Stoffe durch Glyzerin aus den abgetöteten Kulturen zu extrahieren und mit dem so gewonnenen „Tuberkulin“ Heilversuche zu inaugurieren.

Manche im Laufe der Krankheit auftretenden klinischen Erscheinungen, besonders Marasmus und Degeneration, finden ihre Analogie in den durch tote Bazillen experimentell hervorgerufenen marantischen Symptomen, deren Kenntnis wir Maffuccis schönen Versuchen verdanken.

Sterile Kulturen von Hühnertuberkulose, die auf Eier im Brutofen übertragen waren, führten Marasmus der Embryonen und Hühner herbei, ohne das anatomische Bild der Tuberkulose. Ebenso gingen Hühner mit nicht steriler Säugetier-, und Meerschweinchen mit Hühnertuberkulose geimpft, marastisch ohne anatomische Tuberkulose zu grunde. Der Hinweis auf die Anämie und den Marasmus der mit umschriebenen Tuberkelherden in den Drüsen, Knochen und Lungen behafteten Individuen liegt um so näher, als wir in den käsigen Massen zahlreiche in Zerstörung begriffene Bazillen finden und die Vorstellung sich aufdrängt, daß „von diesen Herden eine chemische Substanz ausgeht, die eine allgemeine Wirkung ausübt“.

Auch spontan durch ihr Alter (zirka 1 Jahr) abgestorbene oder durch 65—70° sterilisierte Tuberkelkulturen, subkutan auf Meerschweinchen verimpft, wirkten ebenso. Die Impfstelle reagierte gewöhnlich nach zwei Wochen oder später mit einem plastischen Produkt bis zur Bildung eines Abszesses. Die Bazillen zeigten sich nach 2—4 Wochen stark granuliert, verschwanden in der Folge, die Abszeßhöhle konnte ausheilen, die Tiere aber gingen nach zirka 1—6 Monaten an Marasmus ein.

Die Sektion ergab Atrophie der Organe, zahlreiche zerfallende rote Blutkörperchen, besonders in der Milz, aber keine Tuberkel, und mit dem Blute wie den Organen beschickte Nährböden blieben steril. Die progressive Abnahme der roten Blutkörper heben auch Hulot und Ramond hervor.

Die toxische Substanz, um die es sich hier handelt, wird nach Maffucci vom Tiere, welches an Marasmus stirbt, nicht vernichtet; Milzstücke von Meerschweinchen, welche an Hühnertuberkulose gestorben sind, bleiben auf künstlichem Nährboden steril, auf Meerschweinchen übertragen, führen sie den Tod an Marasmus herbei.

In der ersten Zeit war man noch geneigt, für die anatomischen Läsionen und klinischen Symptome der Infektionskrankheiten hauptsächlich die Stoffwechselprodukte der Bakterien verantwortlich zu machen. Der anderweitige Nachweis aber, daß die eitererregenden Wirkungen der Bakterienkulturen nicht auf den Zersetzungsprodukten, sondern den Eiweiß-

stoffen der Bakterienzellen, den Proteïnen beruhen, legte die gleiche Vermutung auch für die Tuberkelbazillen nahe. Ihre Bestätigung fand diese Annahme in den Versuchen von Prudden und Hodenpyl, welche vermittels sterilisierter Kulturen, die sie durch wiederholtes Auswaschen und Kochen im Glyzerinwasser von den Stoffwechselprodukten möglichst gereinigt hatten, das typische Bild der Tuberkulose hervorriefen.

Auch Straus und Gamaleia zeigten, daß Stoffwechselprodukte in der abfiltrierten Bouillon von Tuberkelkulturen, Kaninchen injiziert, nur eine kleine, rasch sich wieder ausgleichende Gewichtsabnahme zur Folge hatten, ohne daß intra vitam oder, wenn die Tiere nach langer Zeit getötet wurden, irgend eine Alteration wahrzunehmen war. Nur bei bereits tuberkulösen Meerschweinchen oder Kaninchen traten nach einer solchen Injektion Erscheinungen auf, ähnlich der durch Tuberkulin hervorgerufenen Reaktion.

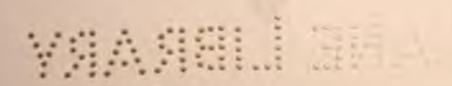
Die auf verschiedene Weise abgetöteten Bazillenleiber von Hühner- und menschlicher Tuberkulose, in wässeriger Suspension injiziert, erzeugten die der richtigen Tuberkulose ähnlichen Veränderungen, die allgemeiner und lokaler Natur sind.

Allgemeine Wirkung.

Was die allgemeinen Veränderungen anlangt, so zeigen sich nach Straus und Gamaleia bei Injektionen sehr reichlicher toter Bazillen unmittelbar nachher zunächst keine besonderen Symptome. Erst nach einigen Tagen beginnt das Tier abzumagern und verliert während der nächsten zehn Tage 400—500 *g* an Gewicht. Entweder erfolgt jetzt schon der Tod, oder das Tier erleidet nach einer wenige Tage währenden Erholung neuerdings eine rapide Gewichtsabnahme und geht, nachdem es vielleicht die Hälfte seines ursprünglichen Gewichts eingebüßt, 3—4 Wochen nach der Injektion zu grunde. Der Tod ist bedingt durch eine Art von Intoxikation mit progressiver Kachexie und durch Schwächung des Herzmuskels. (Siehe auch F. Arloing.)

Bei schwächerer Einspritzung, respektive geringeren Dosen tritt der Tod langsamer, nach 2—3 Monaten, ein, oder das Tier erholt sich wieder nach einer vorübergehenden Abmagerung, zeigt aber trotz anscheinender Gesundheit eine tiefgehende, organische Modifikation und Vulnerabilität, so daß eine weitere, selbst sehr schwache Einspritzung lebender oder toter Bazillen den Tod gewöhnlich schon nach 24 Stunden zur Folge hat.

Wählt man zur Injektion nur allerkleinste Dosen (etwa 0·00005 *g* Trockengewicht), so bleibt jede allgemeine sowie lokale Wirkung aus und man kann, wie Straus und Gamaleia bemerken, durch Wiederholung und allmähliche Steigerung dieser kleinsten Dosen die Kaninchen an beträchtlichere Quantitäten gewöhnen ohne eine ähnliche Vulnerabilität für Reïnfektion wahrzunehmen.



Lokale Wirkung.

Die lokalen Veränderungen, welche auf Injektionen toter Bazillen eintreten, wurden schon von Prudden und Hodenpyl eingehend beschrieben. In den wesentlichsten Punkten damit übereinstimmend sind auch die Befunde von Straus und Gamaleia. Letztgenannte Autoren machen den Unterschied, je nachdem die toten Bazillen in der injizierten Flüssigkeit in recht dicker Suspension enthalten waren oder in einer feinen Verteilung, derart, daß die einzelnen Bazillen möglichst voneinander getrennt waren.

Wenn man eine dicke Suspension verwendet, zeigen sich bei intravenöser Impfung, falls die Tiere in bestimmten Zeiträumen nach der Injektion getötet wurden (Prudden und Hodenpyl), 24 Stunden post injectionem in den Kapillaren der Lunge und auch der Leber reichliche, in der Milz spärliche Tuberkelbazillen; am Ende der ersten Woche konnte man bereits in der Lunge feine weißliche Knötchen beobachten, die aus einer zentralen Anhäufung von epithelioiden und Riesenzellen bestehen, durchsetzt und umgeben von massenhaften kleineren Rundzellen vom Aussehen der Leukocyten. Außerdem waren in diesen Lungenknötchen gut färbbare Tuberkelbazillen in größerer Anzahl vorhanden.

Bei den später getöteten Tieren zeigen sich diese Knötchen konsistenter und bestehen aus epithelioiden Zellen und fibrösem Gewebe.

In der dritten bis fünften Woche rufen die zahlreichen Lungenknötchen ein Bild wie bei der akuten Miliartuberkulose hervor; analoge Knötchen mit Bazillen lassen sich mikroskopisch auch in der makroskopisch normalen Leber erkennen. Keines dieser den echten Tuberkeln morphologisch ähnlichen Knötchen zeigte nach Prudden und Hodenpyl käsige Degeneration.

Bei intratrachealer Injektion abgetöteter und von den Stoffwechselprodukten möglichst befreiter Bazillen entstehen histologisch-ähnliche Verdichtungsherde, teils in der Größe von Miliartuberkeln, teils einen ganzen Lappen einnehmend. Sie liegen in den Alveolen und kleinen Bronchien. Allmählich tritt im Zentrum Nekrose und Resorption ein, während sich in der Peripherie ein gefäßreiches Granulationsgewebe bildet. Schließlich entsteht ein fibröses Knötchen (Prudden).

Anders hingegen sind die Erscheinungen, wenn man eine sehr feine Suspension von Bazillen injiziert. Es magern zwar die Tiere ebenso ab und sterben wie oben, aber bei der Autopsie vermißt man die Lungenknötchen (Straus und Gamaleia).

Die gleichen Symptome wie bei intravenöser Injektion, also progressive Abmagerung, Empfindlichkeit gegen Reïnfektion und Tod, manifestieren sich, wenn auch etwas langsamer, bei intraperitonealer Einspritzung. Große Quantitäten und dicke Suspension toter Bazillen erzeugen am Peritoneum

und besonders am großen Netz Knoten mit eiterähnlicher Materie und ziemlich dicker, fibröser, vaskularisierter Membran, bei feiner Suspension ist das ganze Peritoneum und die Oberfläche von Milz, Leber, Darm mit sehr kleinen, harten, miliaren Knötchen übersät, die histologisch mit den in der Lunge gefundenen übereinstimmen.

Bei subkutaner Injektion entwickelt sich, wie schon erwähnt, ein Abszeß, welcher nach einigen Wochen aufbricht, crêmeartigen Eiter sowie gut färbbare Bazillen entleert und eine geringe Tendenz zeigt, sich zu schließen. Die entsprechenden Drüsen bleiben normal oder zeigen eine unbedeutende Schwellung, aber keine Tuberkel.

Diese histologischen Befunde fanden eine weitere Bestätigung durch die Arbeiten von Wißmann und Kostenitsch u. A. Gleiche Veränderungen riefen Masur und mit den abgetöteten Bazillen der Hühnertuberkulose Grancher und Ledoux-Lebard hervor.

Die abgetöteten Tuberkelbazillen können also im Körper mehrere Monate ihre Form, Gestalt und spezifische Färbbarkeit bewahren. Sie erzeugen lokal dieselben charakteristischen Veränderungen wie lebende Bazillen, d. h. Knötchen von der Struktur frischer Tuberkel. Nur darin ist ein Unterschied, daß die durch tote Bazillen erzeugten Knötchen in der Regel nicht verkäsen (Straus und Gamaleia, sowie Krompecher, Sternberg haben eine Verkäsung beobachtet, Intoxikationstuberkulose), sondern in faseriges Gewebe übergehen (Wißmann). Zum großen Teile mögen sie der mechanischen Reizung durch die toten Bazillen ihre Entstehung verdanken, analog den Fremdkörpertuberkeln, zweifellos spielen aber auch die chemischen Reize eine große Rolle (siehe Engelhardt und Kleber). Krompecher hat auch gefunden, daß hochvirulente Bazillen, abgetötet, Verkäsung erzeugen, minder virulente nicht. Auch bei Verwendung dichter Aufschwemmung, tritt nach Sternberg leichter Verkäsung ein. Siehe auch Goggias Versuche mit nekrotisierender Wirkung.

Ferner üben die toten Bazillen eine tiefgehende Störung in der Ökonomie des Körpers aus, indem sie zu progressiver Abmagerung, Kachexie und zum Tode führen — Erscheinungen, welche auf im Bazillenkörper enthaltene und von diesem sich langsam loslösende toxische Stoffe hinweisen. Ein fundamentaler Unterschied in der Wirkung toter oder lebender Bazillen besteht jedoch darin, daß letztere infektiös sind und die Fähigkeit haben, sich zu generalisieren und im Körper weiter zu verbreiten, während erstere nur eine lokale Tuberkulose dort hervorrufen, wo sie eingeführt werden. — Siehe noch Pannow, Stockmann.

Die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen, also auch die filtrierten Kulturen, üben eine ausgesprochene Fieberwirkung auf den Körper aus, die wir namentlich durch das alte Tuberkulin und die aus ihm hergestellten Albumosen genauer kennen lernten. Beim Gesunden tritt das

Fieber erst auf größere Dosen dieser Stoffe ein, der tuberkulöse Körper aber reagiert schon auf die hundertfach kleinere Menge mit Temperaturerhöhung.

Diesen Einfluß des Tuberkulingiftes auf die Temperatur hat Maragliano genauer studiert und sowohl eine die Temperatur steigernde als eine dieselbe herabsetzende Komponente gefunden. Erstere ist hitzebeständig, letztere wird auf 100° erhitzt unwirksam und soll dem von ihm hergestellten Toxalbumin entsprechen (siehe auch Besançon und Gouget).

In letaler Dosis rufen sowohl Tuberkulin wie jenes Toxalbumin bei Kaninchen und Meerschweinchen progrediente Hypothermie hervor. In nicht tödlicher Dosis wirkt das Toxalbumin gleichfalls erniedrigend, Tuberkulin aber erhöhend, so daß in letzterem zwei verschiedene Temperaturgifte enthalten zu sein scheinen.

Dem Tuberkulin kommt ferner eine hervorragend chemotaktische Wirkung zu.

Man hat in verschiedenster Weise versucht, die wirksame Substanz des Tuberkulosegiftes zu isolieren und in seine Komponenten zu zerlegen.

So hat v. Behring auf sechs Methoden Tuberkulosegift hergestellt und deren einheitliche Natur, wenn auch ungleiche Wertigkeit, durch den Tierversuch geprüft. „Exsikkator Tb." (frische Kultur in destilliertem Wasser ausgewaschen, im Exsikkator getrocknet), „Alkohol Tb." (Gift, welches die mit Alkohol behandelten, dann getrockneten Bazillen enthalten), „Tub." (das aus dem alten Tuberkulin noch durch Alkohol gefällte Gift), „Tb. F." dialysiert, „T. D." und das hochwirksame „T. Dr.".

Ein aus den Bazillenleibern bei 130° mit verdünnter Natronlauge extrahiertes Gift tötet in 3—6 Wochen unter Kachexie ohne das anatomische Bild der Tuberkulose (Aronson).

Durch Chloroform läßt sich aus Tuberkelbazillen eine Substanz extrahieren, die bei Kaninchen intratracheal verimpft, typische fibröse Lungenentzündung erzeugt, während der ätherische Extrakt käsige Pneumonie zur Folge hat. (Auclair, Barbier.) Eine nekrotisierende Substanz hat auch schon früher Weyl durch Kochen mit Kalilauge erhalten. Die von de Giaxa hergestellte Nucleinsubstanz (siehe oben) rief bei den Tieren lokale Veränderungen hervor, sehr ähnlich, wenn auch nicht identisch mit denen der Tuberkelbazillen, und zwar mit gleicher Wirkung bei den empfänglichen wie bei den resistenten Tieren. Die Tiere reagierten auf Tuberkulin. In größerer Menge erzeugte das von de Giaxa gewonnene Toxin nach den Versuchen von Boccardi bei intravenöser Einverleibung Thromben im rechten Herzen, in der Pulmonalarterie und deren Verzweigungen — zuweilen in den Rückenmarksgefäßen —, in kleineren Dosen Kapillarthrombosen hauptsächlich der Leber. Die Autopsie ergab kleine Lungeninfarkte oder zerstreute Herde, Katarrh, Pneumonie, ferner fettige Degeneration und nekrotische Partien in Leber und Niere.

Bei subkutaner Injektion bildeten sich an der Infektionsstelle infiltrierte Knoten mit käsigem Zerfall oder fibröser Umwandlung.

Die verschiedenen Tuberkuline, das T. R. etc., wird in späteren Kapiteln besprochen werden.

Wir erhalten also lokal: Chemotaxis, Abszesse, Knötchenbildung, Nekrose, Verkäsung und fibröse Umwandlung; allgemein: Marasmus, Hypothermie, vorwiegend als Wirkung toter Tuberkelbazillen, Chemotaxis und Fieber als hauptsächliche Wirkung der Stoffwechselprodukte.

Zu einer beschleunigten Darstellung der intrazellulären Toxine bedienten sich Macfadyen und Rowland intensiver Kälte, um die Bazillen bröckelig zu machen und ihre mechanische Zerkleinerung zu erleichtern. Das daraus gewonnene wässerige Extrakt wird zentrifugiert.

4. Virulenz des Tuberkelbazillus.

Die wichtigste Eigenschaft des Tuberkelbazillus ist seine Virulenz, sowohl nach der Seite der Protiferationsenergie als des Giftigkeitsgrades. Einen Maßstab für die Virulenz bildet beim geimpften Versuchstiere die Schnelligkeit, Intensität und Ausbreitung der erzeugten anatomischen Schädigung und die allgemeinen Symptome, Marasmus, Abnahme des Gewichtes u. s. w.

Von früheren Mitteilungen über Virulenzabschwächung durch Fäulnis, Hundemagensaft, Jodoform und ähnliche Stoffe abgesehen (v. Baumgarten, Arloing u. a.), stellte Arloing die Behauptung auf, daß die Tuberkelbazillen im Lupus, in skrofulösen Drüsen und chirurgischen Fällen von Tuberkulose minder virulent als bei Lungentuberkulose seien. Die Versuche, auf die er sich stützte, waren nicht beweiskräftig, denn sie bestanden in der direkten Verimpfung solcher Organe; bekanntlich ist aber die Zahl der Bazillen im Lupus etc. erheblich geringer als bei Lungentuberkulose, so daß bei dem anerkannten Einfluß der Bazillenmenge auf das Impfergebnis dadurch allein etwaige Unterschiede genügend erklärt waren. Arloings Schlußfolgerung wurde anscheinend mit um so größerem Rechte zurückgewiesen, als die aus tuberkulösen Herden langsameren Verlaufes (z. B. Lupus) reingezüchteten Tuberkelbazillen bei weiteren Meerschweinchenversuchen wieder volle Virulenz zeigten (Cornet, Skrofulose, Seite 12).

Nach allgemeiner Anschauung kam also den Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft eine annähernd gleiche Virulenz zu, hatten doch auch nach Koch jahrelang außerhalb des Körpers gezüchtete Tuberkelbazillen ihre pathogenen Eigenschaften für Meerschweinchen nicht verändert.

Erst später hat sich ergeben, daß bei Meerschweinchen Virulenzunterschiede überhaupt nicht deutlich zutage treten, da diese hoch empfänglichen Tiere selbst durch wenig virulente Tuberkelbazillen einer

wenn auch etwas langsamer verlaufenden, aber tödlichen Tuberkulose verfallen.

Den verschiedenen Erfolg einer tuberkulösen Infektion bei Kaninchen behalf man sich einfach mit der Annahme einer verschiedenen individuellen Disposition abzutun.

Zuerst beschäftigte sich Löte auf Kochs Veranlassung systematisch mit der Frage und fand in der Tat bei den lange (seit 1882) künstlich gezüchteten Tuberkelkulturen eine Virulenzabnahme. Dies wurde auch von Klein, Courmont & Dor und Krompecher bestätigt und von Veszprémi selbst völliger Verlust der Virulenz für Kaninchen und von Klein für Meerschweinchen konstatiert. Für die direkt aus dem Körper gewonnenen Tuberkelkulturen stellte Vagedes an 30 Kulturen menschlicher und tierischer Tuberkulose (Sputum, Drüsen etc.) eine verschiedene Virulenz für das intravenös injizierte Kaninchen fest: die einen Stämme erzeugten nur eine lokale, die anderen eine nach 1—2 Monaten zum Tode führende allgemeine Tuberkulose. Doch ließ die Versuchsanordnung von Vagedes — die Verwendung nur zweier Kaninchen für eine Kultur und auch bei diesen nicht die gleiche Dosierung — auch hier die Frage offen, wie weit die individuelle Disposition der Versuchstiere den Ausgang des Experimentes beeinflußt hatten.

Deutlich erkennbare Virulenzunterschiede ergaben auch ähnliche Versuche von Veszprémi mit sechs aus verschiedenen Fällen menschlicher Lungentuberkulose nach Meerschweinchenpassage gezüchteten Tuberkelkulturen und zwei Kulturen unbekannter Herkunft; ebenso Lartigaus Versuche. Vagedes, Veszprémi und Lartigau sind geneigt, auch eine Analogie zwischen der Höhe der Virulenz und dem Grade oder der Akuität der Erkrankung anzunehmen. Demgegenüber wollen Krompecher und Zimmermann eine annähernd gleiche Virulenz für die bei chirurgischer Tuberkulose aus dem Menschen direkt ohne Tierpassage gezüchteten Tuberkelbazillen gefunden haben; sie halten die Resultate von Vagedes und anderen wegen mangelhafter Technik für anfechtbar und schreiben den verschiedenen Impfverlauf bloß der abweichenden Disposition der betreffenden Tiere zu. Ähnlich spricht sich Moeller aus, freilich nur auf 5 Versuche gestützt.

In der Tat begegnet eine einwandfreie Virulenzvergleichung manchen Schwierigkeiten, insbesondere der einer exakten Dosierung. Die direkte Verimpfung des pathologischen Gewebes ist daher von vornherein unzulässig, da die Zahl der Bazillen in den verschiedenen tuberkulösen Herden außerordentlich schwankt. Es ist also erforderlich, Reinkulturen zu verwenden, am besten direkt aus dem Vergleichsorgane gezüchtet, da eine vorherige Tierpassage wohl bequemer und bei Mischinfektion vielleicht unvermeidbar ist, aber stets dem Zweifel begegnet, ob nicht durch die Tierpassage die Virulenz eine Veränderung, respektive Steigerung erfahren hat.

Allerdings scheint dies durch eine einmalige Passage in der Regel nicht einzutreten. (Siehe unten.) Außerdem erfordert die Auswahl nach Gewicht und Alter gleicher Tiere für jedes Vergleichsobjekt, der Impfmodus (subkutan!) sowie die Zeit, in der die Impfresultate eintreten, der Grad der pathologischen Veränderung sowie die Allgemeinerscheinungen durch Intoxikation (Gewichtsabnahme, Marasmus) sorgfältigste Beachtung. Ferner sind stets mehrere Tiere für jeden Bazillenstamm zu verwenden, um die sich aus einer verschiedenen Disposition einzelner Tiere etwa ergebende Fehlerquelle tunlichst auszuschalten, denn der pathologische Effekt ist die Resultante zwischen der Virulenz des Bazillus einerseits und der individuellen Disposition des Versuchstieres anderseits, so daß unstreitig schwachvirulente Tuberkelbazillen in einem Körper von sehr geringer Widerstandsfähigkeit noch erheblichere Veränderungen hervorrufen können als etwas stärker virulente Bazillen in einem sehr widerstandsfähigen Organismus. Man hat sich auch gegenwärtig zu halten, daß in einem tuberkulösen Herde möglicherweise Tuberkelbazillen verschiedener Virulenz zusammen vorkommen (Lartigau), wie man auch Menschen- und gleichzeitig Rinder- oder säurefeste Bazillen mehrmals gefunden hat.

Beachtenswert ist endlich, ob die Tuberkelstämme auch in den nächsten Generationen ihre Virulenzeigentümlichkeit bewahren.

Unterdessen hatten auch die Versuche von Ravenel u. a. einen Virulenzunterschied der Tuberkelbazillen menschlicher und boviner Abkunft festgestellt. (Siehe Kapitel: Bazillus der Rindertuberkulose.) Ravenel fand, daß Meerschweinchen durch beide Bazillenrassen getötet werden und im ersteren Falle nur der Verlauf um einige Tage verzögert war, daß hingegen vier mit menschlichen Tuberkelbazillen geimpfte Kaninchen, nach 6—8 Monaten getötet, keine Tuberkulose zeigten, vier Kaninchen mit boviner Tuberkulose infiziert, spontan an ausgebreiteter Tuberkulose starben. Als dann Koch die Identität beider Bazillenrassen negierte, wurden alsbald von verschiedenen Seiten (Römer u. a., siehe auch Szekelys vorzügliches Sammelreferat[1]) die Virulenzunterschiede bestätigt. Namentlich wirkte die hervorragende Arbeit von Kossel, Weber & Heuß klärend. Sie legten von spontan tuberkulösen Menschen, Rindern, Schweinen und Hühnern auf dem Umwege durchs Meerschweinchen Reinkulturen an und verimpften die verschiedenen Stämme in gleichen Dosen subkutan auf Rinder.

Unter den 9 aus Rinder- und Schweinetuberkulose gezüchteten Tb. B. Stämmen töteten:

4 Stämme die Rinder in 8—9 Wochen unter anhaltendem Fieber, ausgedehnten, käsigen, zum Teil erweichten oder verkalkten Infiltraten an der Impfstelle, Verkäsung der nächsten Bugdrüsen und generalisierter Tuberkulose aller Organe.

4 Stämme riefen zwar allgemeine Tuberkulose, aber mit mehr chronischem Verlaufe und teilweiser Rückbildung der örtlichen Erscheinungen hervor.

---

[1]) C. f. B., Bd. 31.

Ein Stamm aus der Lunge eines perlsüchtigen Rindes erzeugte nur Tuberkulose der Bug- und Mesenterialdrüsen, aber keine allgemeine Tuberkulose, intravenös tötete aber dieser Stamm in 16 Tagen durch Miliartuberkulose.

Von 41 Tuberkelstämmen aus menschlicher Tuberkulose, darunter 19 aus bösartiger Lungentuberkulose, haben 4 bei subkutaner Applikation nicht nur eine erhebliche Erkrankung der nächsten Bugdrüsen, sondern eine allgemeine disseminierte Tuberkulose verursacht und führten intravenös den Tod der Rinder in zirka 16 Tagen an allgemeiner Miliartuberkulose herbei.

Bei 7 Stämmen trat keine Allgemeintuberkulose, sondern nur erhebliche Infektion der Impfstelle und Bugdrüse, zum Teil der mittleren und unteren Halsdrüsen ein, mit unverkennbaren Zeichen spontaner Rückbildung.

Bei dem Reste der Stämme war und blieb der Impferfolg auf die Infektionsstelle und die nächste Bugdrüse beschränkt. Anfängliche Infiltrate bildeten sich zum Teil vollständig zurück. Bei der Schlachtung nach 4 Monaten fanden sich hin und wieder an der Impfstelle nur bindegewebige Verdickungen, in anderen Fällen daneben linsen-, erbsen-, haselnußgroße, verkäste, käsigeitrige oder verkalkte Herde. In der Bugdrüse teils keine Veränderungen, teils hirsekorn-, hanf-, pfeffer- bis bohnengroße Herde ähnlicher Beschaffenheit mit noch auf Meerschweinchen virulenten Bazillen.

Auch die aus tuberkulösen Hühnern gezüchteten Hühnertuberkelstämme zeigten nicht gleiche Virulenz.

Eine an Impfstelle und Bugdrüse entstandene gänseeigroße Schwellung ging zum Teil vollkommen zurück. Bei 3 Tuberkelstämmen zeigten die Bugdrüsen später noch linsen- bis erbsengroße, käsige, kalkige Herde.

Damit ist unzweifelhaft die verschiedene Virulenz, auch der aus tuberkulösen Menschen gezüchteten Tuberkelbazillen dargetan; denn einzelne Stämme führen subkutan zu lokaler, fortschreitender Tuberkulose, intravenös zur akuten Miliartuberkulose, andere weniger virulente erzielen nur lokale Tuberkulose wohl über die nächste Drüse hinaus, aber doch örtlich begrenzt und spontan ausheilend, und endlich schwach virulente beschränken ihren Effekt auf geringe vielleicht nicht einmal spezifische Veränderungen an der Impfstelle und nächsten Drüse, die sich allmählich zurückbilden. Siehe ähnliche Resultate von Jatta und Cosco.

Wir müssen also stets mit dem Umstande rechnen, daß diese in der Natur offenbar **sehr verbreiteten, mindervirulenten Bazillen**, ebenso wie die virulenten, durch die Atmung und auf anderen Wegen in den menschlichen Körper eindringen, daß die Tuberkulose auch lediglich, vermöge der geringen Virulenz der Bazillen, beschränkt bleibt wie bei den oben erwähnten Versuchsrindern — Tatsachen, welche für die Beurteilung der Tuberkulose hinsichtlich der **Infektion** und des **Verlaufes** von **weitesttragender** Bedeutung sind.

Morphologisch zeigen die Stämme derselben Gattung (H.Tb.B., B.Tb.B., A.Tb.B.) auch bei verschiedener Virulenz keine Unterschiede; doch sind die starkvirulenten nach Lartigau schwerer zu züchten und gehen leichter zu grunde. (Siehe auch Römer.)

Die verschiedene Virulenz der Tuberkelbazillenstämme verändert sich nicht rasch, sondern bleibt denselben nach mehrfachen Prüfungen gleichmäßig erhalten; doch kann anscheinend die Virulenz infolge namentlich mehrfacher Passage durch gewisse Tiere erhöht werden. So wurde nach Ravenel eine für Meerschweinchen virulente und Kaninchen avirulente Kultur nach Schweinepassage für Meerschweinchen und Kaninchen gleichvirulent. v. Behring und Römer verzeichnen eine wenn auch nicht konstante Virulenzsteigerung von Kulturen mittels Passage durch den Ziegenkörper (siehe dagegen Gratia) — Karlinski und Moeller durch den Meerschweinchenkörper, und zwar bezieht sich die höhere Virulenz nach mehrfachen Angaben besonders auf die Tiergattung, welche passiert wurde. Diese Verhältnisse bedürfen wohl noch eingehenderer Prüfung. Auf toten Nährboden sollen in sterilisierter Milch sehr abgeschwächte Tuberkelbazillen, nach Klein, an Virulenz zunehmen.

Auch der durch tote Bazillen hervorgerufene Effekt ist nach Krompecher verschieden, je nach dem Virulenzgrade. Hochvirulente, abgetötete Tuberkelbazillen rufen im Tierkörper tuberkulöse Veränderungen wie lebende hervor, nur durch den geringeren Umfang und den Mangel weiterer Verimpfbarkeit verschieden, während schwachvirulente tote Bazillen ein völlig negatives Resultat oder nur Marasmus ergeben können. (Siehe auch Bartel und Stein.) Aus diesen Unterschieden erklären sich wohl auch die abweichenden Angaben der Autoren über Verkäsung nach Injektion toter Bazillen.

3. Kapitel.

Histologie des Tuberkels.

Ähnlich den abgetöteten Tuberkelbazillen rufen auch die lebenden im Organismus allgemeine und lokale Veränderungen hervor. Erstere äußern sich, wenn sie mit einer gewissen Intensität zur Geltung kommen, durch Abmagerung, Fieber und Verfall des Körpers.

Letztere, die uns hier zunächst beschäftigen, sind sehr komplizierter Natur. Sie setzen sich zusammen aus dem mechanischen Reize, welchen der Tuberkelbazillus als Fremdkörper, und durch seine Lebensenergie und Vermehrung ausübt, zum Teil aus der chemischen Wirkung seiner Stoffwechselprodukte und seiner Proteïne und des Stoffumsatzes, der sich aus der Ernährung des Bazillus ergibt. Abweichungen im Effekte sind bewirkt durch die Menge und durch die Virulenz des Bazillus, die sich zum Teile mit der Proliferationsenergie deckt; sie sind auch bedingt durch den Ort der Infektion.

Im allgemeinen steht fest, daß die Bazillen an sich und besonders im lebenden Zustande, ähnlich wie andere Fremdkörper, Gewebsalterationen von vorwiegend produktivem Charakter verursachen, während die Stoffwechselprodukte und die Proteïne mehr entzündlich exsudative Prozesse bewirken.

In praxi lassen sich die einzelnen Komponenten nicht so strenge auseinanderhalten, da der lebende Bazillus nicht isoliert, sondern gemeinsam mit seinen Stoffwechselprodukten und mit den Proteïnen einzelner, alsbald abgestorbener Bazillenindividuen zur Geltung kommt.

Je nachdem der eine oder andere dieser Faktoren überwiegt, treten sehr verschiedenartige Gewebsstörungen auf. Aus diesem Umstande erklären sich zum Teil die variablen Befunde verschiedener Autoren.

Das Verhältnis der Tuberkelbazillen zu den umgebenden Geweben hatte im allgemeinen bereits Koch dargelegt. Einen genaueren Einblick in die Entwicklung des Tuberkels verdanken wir vornehmlich den umfassenden und klassischen Untersuchungen v. Baumgartens, der nach Impfungen in die vordere Augenkammer an den in bestimmten Intervallen enukleierten Bulbi die successive histologische Genese des Tuberkels deutlich verfolgte.

Die Verhältnisse gestalten sich folgendermaßen:

In den ersten Tagen nach der Impfung macht sich zunächst keine Veränderung bemerkbar, außer daß die übertragenen Bazillen sich lebhaft vermehren und das umgebende Gewebe der Iris und Cornea einzeln und in Schwärmen durchwuchern. Die histologische Struktur zeigt sich etwa am sechsten Tage noch unverändert. Da, wo die Bazillen in dichteren Haufen liegen, treten nun neugebildete epithelioide Zellen auf. Dies ist der erste Anfang spezifischer Tuberkelentwicklung. Die Bazillen nehmen im weiteren an Zahl außerordentlich zu, und entsprechend ihrer Gruppierung zu kleinen, dichten Haufen, in denen sie oft eine parallele Lage einnehmen, vermehren sich auch die Epithelioidzellenherde.

Innerhalb dieser Herde begegnet man alsbald bei geeigneter Behandlungsweise des Präparates einzelnen fixen Zellkörpern im Zustande der indirekten Zellteilung, der Karyokinese. Ein reichlicheres Auftreten karyokinetischer Figuren ist zirka vom siebenten Tage an zu bemerken. Die dadurch eingeleitete Wucherung ergreift in immer größerer Zahl die von den Bazillen eingeschlossenen fixen Gewebszellen, sowohl die eigentlichen Bindegewebszellen, wie auch die endothelialen Elemente der Gefäßwandungen und die Epithelialzellen, und führt durch vielfache Wiederholung der Zellteilung zur Bildung von Haufen protoplasmareicher, epithelioider Zellen. Die Bazillen liegen zwischen, zum Teil auch in den fixen Zellen; vielfach findet man sie zu ein, zwei, selten mehr im Innern der in Karyokinese begriffenen Zellkörper.

Die Wucherungen sind nach Virchow, Baumgarten u. a. durch nutritiven und formativen Reiz der Tuberkelbazillen auf das Zellprotoplasma zurückzuführen, während Weigert und Wechsberg eine primäre Schädigung des Gewebes durch die Bazillen voraussetzen, die erst sekundär eine Vermehrung der fixen Elemente auslöst.

Wanderzellen. In diesem Stadium reichlicher Karyomitose trifft man in den herdförmigen Epithelioidansammlungen erst ganz vereinzelt, an der Impfstelle hingegen etwas häufiger kleine runde protoplasmaarme (nackte) Zellen mit intensiv sich färbenden Kernen, die sich scharf von den umfangreichen Epithelioidzellen mit ihren großen ovalen „bläschenförmigen“ blaß tingierten Kernen unterscheiden. Dies sind die sogenannten Wanderzellen: emigrierte, farblose Blutkörper.

Da v. Baumgarten die Bazillen anfangs entweder frei in den Saftlücken oder in den fixen Gewebszellen liegend traf und im Beginne der Tuberkelentwicklung nur selten Wanderzellen begegnete, sprach er letzteren nur eine untergeordnete Rolle in der Verbreitung der Tuberkelbazillen zu und machte für diese außer den Wachstumsbewegungen der Bazillen hauptsächlich die Saftströmungen verantwortlich. Siehe auch Miller.

Koch hingegen hatte angenommen, daß gerade diese Wanderzellen die ins Gewebe eingedrungenen Bazillen aufnehmen und eine gewisse Strecke weitertransportieren, bis sie unter der gefährlichen Last zum Still-

stande kommen. Diese Auffassung wird durch Yersins Untersuchungen über Hühnertuberkulose gestützt und von Dobroklonski, Stschastny, Nelsen und Kockel geteilt.

Derselbe Vorgang wiederholt sich an den verschiedensten Stellen, wohin Bazillen gelangt sind. Sie vermehren sich, bilden Nester und rufen die erwähnte Epithelioidanhäufung und Karyokinese hervor.

Riesenzellen. Von einem gewissen Zeitpunkte an sistiert alsdann die Zellteilung. Der Leib einzelner Epithelioidzellen dagegen vergrößert sich erheblich, und in manchen findet man 2—3 Kerne. Je nach dem Impfmaterial kommt es auch zur Bildung echter Langhansscher Riesenzellen, die oft eine sehr große Menge ovaler bläschenförmiger Kerne einschließen.

In diesen Riesenzellen trifft man sehr häufig Tuberkelbazillen, und zwar nur vereinzelte Exemplare bei langsam verlaufenden Prozessen, z. B. Skrofulose, fungöser Gelenksentzündung, wo die Bazillenzahl an sich eine geringe ist und die Riesenzellen hin und wieder deren fast ausschließliche Fundstätte bilden. Bei sehr aktiven Prozessen hingegen kann die Zahl der in einer Riesenzelle enthaltenen Bazillen auf 50 und mehr steigen, dabei steht oft die Zahl der Riesenzellen im umgekehrten Verhältnis zur Zahl der Bazillen, beziehungsweise zur Akuität des Prozesses.

Bemerkenswert ist die Stellung der Bazillen. Bilden nämlich die Kerne der Riesenzellen einen geschlossenen Ring, so lagern sich die Bazillen meist ziemlich in der Mitte; sind die Kerne aber nach einem Pole zusammengedrängt, so findet man die Bazillen gewöhnlich am entgegengesetzten Ende, so daß man „eine Art von Antagonismus zwischen den Kernen der Riesenzelle und dem von der Zelle eingeschlossenen Parasiten“ (Koch) vermuten kann. Die gleiche Beobachtung wurde von v. Baumgarten und Marchand auch dann gemacht, wenn nicht spezifische Fremdkörper vom Protoplasma der Riesenzelle vollkommen umschlossen waren. Hingegen ist die Verteilung der Kerne eine regellose, wenn der Fremdkörper der Riesenzelle nur anliegt.

Retikulum. Durch die Vergrößerung der präformierten und durch die Bildung zahlreicher neuer Zellen wird das fibrilläre Stroma des alten Gewebes immer mehr und mehr auseinander gedrängt, zum Teil aufgefasert und aufgelöst, so daß die einzelnen Zellen nur mehr durch spärliche Fasern voneinander getrennt werden. (Virchow, Schüppel, Kostenitsch & Wolkow). Diese Fasern bilden in ihrer netzförmigen Anordnung das zuerst von E. Wagner eingehend beschriebene Retikulum des Tuberkels, von ihm als neugebildetes Netzwerk anastomosierender Zellausläufer angesprochen.

Andere Autoren wollen in diesem Netze nichts anderes als ein durch die Fixationsmittel hervorgerufenes Gerinnungsprodukt erblicken (Friedländer, Kockel).

Abkapselung. Außerdem entsteht wohl infolge eines vom Zentrum her durch die Zellwucherung ausgeübten Druckes eine dichtere Zusammen-

lagerung der in der Peripherie gelegenen Zellen und dadurch eine mehr oder weniger ausgesprochene Abgrenzung gegen die Umgebung. Es entsteht eine kugelige, knotige Form (Virchow), die in lockerem Gewebe weniger ausgeprägt ist. Dabei erfahren die peripheren Tuberkelzellen eine gewisse Abplattung und lagern sich so, daß sich ihre Kerne mit der Längsachse kreisförmig um die mittleren Gewebsmassen anordnen.

Die hauptsächlichste Ursache dieser Abkapselung sucht v. Baumgarten in den eigentümlichen Wachstumsgesetzen der Tuberkel, die eine Vergrößerung des einzelnen Herdes über ein gewisses Maß in der Regel ausschließen.

In diesem Stadium hat man den von Langhans, Wagner, Schüppel beschriebenen sogenannten Epithelioidzellentuberkel vor sich.

Mit der Abnahme der Zellwucherung finden sich immer reichlicher leukocytäre Elemente, Wanderzellen ein, und am 10. oder 11. Tag macht sich auch makroskopisch eine entzündliche Alteration durch Erweiterung der im Erkrankungsgebiete gelegenen Blutgefäße geltend. In den prall gefüllten venösen und kapillaren Gefäßen sieht man die weißen Blutkörper vielfach in Randstellung und im Durchtritt durch die Gefäßwand begriffen. Im weiteren Verlaufe gehen die im Tuberkel befindlichen Blutgefäße durch Koagulation, Kompression und Veränderung der Gefäßendothelien sämtlich zu grunde.

Die Übereinstimmung dieser Zellen mit den besonders in der Umgebung der Gefäße und in der Peripherie der Epithelioidzelltuberkel gefundenen läßt über die Herkunft der letzteren keinen Zweifel.

Kleinzelliger Tuberkel. Der Epithelioidzellentuberkel wird von den Leukocyten, deren Zahl sich erheblich vermehrt, immer stärker durchsetzt und nimmt allmählich den Charakter der kleinzelligen, lymphoiden Tuberkel an (Virchows Originärform aller Tuberkel).

Diese lymphatische Infiltration kann nach v. Baumgarten, wenn das Gewebe gleichzeitig durch eine Schädlichkeit z. B. ein Trauma gereizt wurde, auch so früh sich einstellen, daß der Tuberkel von vornherein einen kleinzelligen Typus erhält.

Verkäsung. Der Tuberkel steht nun auf der Höhe der Entwicklung und bildet ein kleines grau durchscheinendes, zelliges, gefäßloses, bis hirsekorngroßes Knötchen mit mehr oder weniger zahlreichen Bazillen.

Mit diesem Zeitpunkte beginnt im Zentrum unter allmählichem Absterben und Zerfall der Tuberkelzellen die Verkäsung. Am frühesten zeigen die leukocytären Elemente regressive Veränderungen. Die Kerne schrumpfen, zerbröckeln, das Protoplasma verschwindet, der Kerndetritus verliert sukzessive seine Färbbarkeit, dann schrumpfen auch die epithelioiden Zellen und verlieren den Kern; es entstehen hyaline Schollen (Weigerts „Koagulationsnekrose") und schließlich eine ziemlich gleichmäßige Masse mit mehr oder weniger reichlichen Fettkörnchen.

Die trockene Beschaffenheit des Käses führte Virchow auf Inspissation zurück. Nach Lehmann und Albrecht beruht sie größtenteils auf einer fibrinoïden, im Tuberkel erstarrenden Masse.

Erweichung. Makroskopisch nimmt der Tuberkel eine undurchsichtige gelblich-weiße Beschaffenheit an: Die Tuberkelbazillen, welche man anfangs noch in einzelnen Schollen, später freiliegend findet, sind besonders bei sehr raschem Zellzerfall noch eine Zeitlang gut sichtbar, verlieren aber schließlich ihre Färbbarkeit und zerbröckeln gleichfalls; die Virulenz der käsigen Massen bleibt aber noch längere Zeit erhalten.

Im weiteren Verlaufe tritt eine Erweichung der festen Käsemassen ein, die Substanz wird schmierig, zerfließt schließlich, und es entsteht ein dicklicher Eiter.

Lange Zeit wollte man in der Eiterung nur das spezifische Werk ganz bestimmter Keime, besonders der Staphylo- und Streptokokken erblicken (Ogston, Rosenbach, Garré, Fehleisen u. a.) Weitere Untersuchungen aber von Grawitz, de Bary, Kreibohm, Janowsky u. A. sprachen für die Möglichkeit einer aseptischen Eiterung. Garré wies nach, daß auch die Tuberkelbazillen ohne sogenannte Eiterkokken im Knochensystem Eiterung hervorrufen können, eine Beobachtung, die weitere Bestätigung von Hoffa, Steinhaus, Krause erfuhr. Koch erklärt sogar die Injektion toter Tuberkelbazillen als ein einfaches Mittel, Eiterung zu erzeugen. Gleichwohl werden wir nach de Ruyter und Roth, welche bei tuberkulöser Eiterung anderweitige Mikroorganismen (Staphylokokken) fanden, die Möglichkeit einer solchen Mischinfektion stets im Auge behalten müssen.

v. Baumgarten vermutet als Ursache der Erweichung ein in den Bazillen enthaltenes proteolytisches Ferment in Analogie der Auflösung pneumonischer Exsudate durch ein verdauendes Ferment zerfallender Leukocyten. (Siehe auch Friedr. Müller.)

Nach Kostenitsch und Wolkow läßt sich die Entwicklung des Tuberkels in fünf Phasen teilen.

1. Reaktive serofibrinöse Exsudation.

2. Anhäufung polynucleärer Leukocyten infolge traumatischer Reizung, nach einigen Tagen Untergang dieser Leukocyten.

3. Reaktion der fixen Gewebszellen und Bildung von Epithelioidzellen. Zunahme des Zellprotoplasmas, Kernvermehrung, Karyokinese. Die fixen Gewebszellen sowie das Gefäßendothel und die Epithelien verwandeln sich in Epithelioidzellen, nehmen Tuberkelbazillen auf, das Retikulum wird erkennbar.

4. Mononucleäre Leukocytose. Einkernige Leukocyten, seither nur isoliert vorhanden, treten besonders in der Peripherie der Tuberkelherde und in den benachbarten Gefäßscheiden sehr reichlich auf.

5. Degeneration des Tuberkels und Eintritt einer zweiten polynucleären Leukocytose.

Im weiteren Verlaufe rücken die isolierten Knötchen durch peripheres Wachstum näher aneinander, und konfluieren zu diffusen käsigen Knoten.

Fibröser Tuberkel. Heilung. Der Tuberkel kann auch eine fibröse Umwandlung erfahren. Die Epithelioidzellen und Riesenzellen zeigen Fortsätze und bilden sich zu langgestreckten, spindelförmigen Fibroblasten um. Gleichzeitig treten feine Fasernetze radiär und zirkulär auf. Es kann zu völliger Umbildung in Bindegewebe, zu einem Narbenknötchen, zur Ausheilung kommen. Ein anderer Weg zur Heilung ist der, daß die käsigen Massen durch Bindegewebe eingekapselt und mit gleichzeitigem Untergange der Bazillen langsam aufgesaugt werden oder verkreiden. —

Der histologische Entwicklungsgang, den wir bei dem Tuberkel der vorderen Kammer kennen lernten, ist für die Tuberkelbildung überhaupt typisch und wiederholt sich im wesentlichen auch in den verschiedenen anderen Organen, nur daß je nach der anatomischen Struktur des Gewebes die jeweiligen fixen Zellen, also außer den Kapillarendothelien, z. B. in den Lymphdrüsen vorzüglich die Reticulumzellen, in der Lunge das Alveolarepithel und die fixen Zellen des bindegewebigen Stützapparates das Material für die epithelioiden und Riesenzellen liefern. Siehe Borrel, Watanabe u. A.

Nach v. Baumgarten beginnt also der tuberkulöse Prozeß mit einer Gewebsproliferation, der sich entzündliche Vorgänge anschließen. Im Gegensatze dazu gibt Benda zwar die Möglichkeit dieser Histogenese zu, betont aber im Einklange mit Orth, daß die tuberkulösen Veränderungen in anderen Fällen auch rein entzündlichen Charakter besitzen können. Nach Orth und Benda soll also der Tuberkelbazillus außer der proliferativen Form auch rein exsudative Prozesse mit massenhafter Abscheidung von Fibrin zu stande bringen.

Bei der Zuverlässigkeit der Beobachter beider Richtungen lassen sich die widersprechenden Resultate wohl nur durch Differenzen der dem Beobachtungsmaterial zu grunde liegenden Infektionsstoffe erklären; v. Baumgarten hat zu seinen experimentell-histogenetischen Untersuchungen frische Impftuberkel, also sicher lebende Tuberkelbazillen benutzt, während Bendas Befunde sich auf die natürlich entstandenen Glomerulituberkel von Personen gründen, die an akuter Miliartuberkulose gestorben sind. Liegt aber der Miliartuberkulose der Durchbruch eines älteren Käseherdes zu grunde, so werden massenhaft und selbst vorwiegend bereits abgestorbene Bazillen verschleppt, deren hauptsächlich entzündungserregende Eigenschaften wir im vorigen Abschnitte kennen lernten. Auch die käsige Pneumonie (Orth) verdankt ihre Entstehung hauptsächlich der Aspiration käsiger Massen und Auswurfteile, also zum großen Teile nicht lebenden, sondern abgestorbenen Bazillen (Kitasato).

Gewebsanteil. Über die Beteiligung der verschiedenen Gewebselemente an dem Aufbau des Tuberkels sowie der Bildung der Epithelioid- und Riesenzellen weichen die Ansichten noch vielfach auseinander.

Während Virchow in seiner Zellularpathologie das Bindegewebe für die Herkunft des Tuberkels in Anspruch nahm und v. Baum-

garten, ferner Cornil, Dobroklonský, Straus die fixen Zellen, sowohl die bindegewebigen als die epithelialen Charakters, in Epithelioidzellen sich umwandeln lassen, leiten Ziegler und seine Schüler, ebenso Hänsel, Koch, Yersin, Barbacci u. a. die Tuberkelzellen ausschließlich oder teilweise von Wanderzellen ab. Auch Metschnikoff und seine Schüler schließen die Entstehung der Epithelioid- und Riesenzellen aus epithelialen Zellen aus und führen sie auf mononucleäre Leukocyten zurück. (S. auch Yersin, Borrel, Schieck, Broden, J. Miller.[1])

Riesenzellen. Die Riesenzelle bildet sich nach v. Baumgarten und Weigert durch die Kernproliferation einer einzigen, und zwar einer fixen Zelle. Metschnikoff und Borrel hingegen lassen sie, ähnlich wie früher Arnold, durch Verschmelzung von Epithelioidzellen entstehen, Leray will sogar eine Fusion epithelioider Zellen zur Riesenzelle direkt beobachtet haben. Kostenitsch und Wolkow leiten deren Ursprung aus einem um die Bazillen gebildeten plasmatischen Exsudat ab, das mit mehreren benachbarten fixen und epithelioiden Zellen in Fusion tritt, wobei die eingeschlossenen Kerne durch den formativen Reiz der Tuberkelbazillen in Proliferation geraten, ohne daß es infolge des Zusammenhaltes der plasmatischen Masse zur vollen Zellteilung kommt. Von Benda wird die Bildung der Riesenzellen den Blut- und Lymphgefäßendothelien und den ihnen gleichwertigen Angioblasten zugeschrieben und als abortive Gefäßentwicklung angesehen. Ähnlich will Manea die Riesenzellen unter der Form von Gefäßknospen als Vorgänger einer Vascularisierung und als Ausdruck eines von den Gefäßen ausgehenden Regenerationsversuches sich entwickeln lassen. Kockel, der sich sehr eingehend mit der Histogenese des Tuberkels beschäftigt hat, spricht den Riesenzellen keine einheitliche Provenienz zu, sondern glaubt, daß sie, wenigstens in der Leber, aus hyalinen Kapillarthromben und Endothelien sich bilden.

Auch die Bedeutung der Riesenzellen bildet nach wie vor den Gegenstand von Meinungsdifferenzen. Des spezifischen Charakters für Tuberkulose sind die Riesenzellen längst entkleidet, nachdem ihr Vorkommen auch in gewöhnlichen Fremdkörpertuberkeln, durch Tier- und Pflanzenhärchen entstanden, in syphilitischen und pseudoleukämischen Herden erwiesen ist. (Herxheimer u. A.) Weigert faßt die Langhansschen Riesenzellen als Partialverkäsung von in Wucherung begriffenen Zellen auf, derart, daß das kernlose, meist auch bazillenfreie Zentrum dem abgestorbenen Teile, der kern- und bazillenreiche Rand dem überlebenden Teile der wuchernden Zelle entspricht; v. Baumgarten erblickt in den Riesenzellen Bildungshemmungen des normalen Zellteilungsvorganges, infolge unzulänglichen, formativen Reizes, also das Zeichen bereits

[1]) J. Miller, Die Histogenese des hämatogenen Tuberkels. Zieglers Beitr. 1902, Seite 347.

abnehmender Zellproliferation (behinderte Zellteilung, Pappenheim) und für Benda bilden sie eine Nist- und Brutstätte der Bazillen, in denen sich diese regenerieren. In schroffem Gegensatz dazu erklären Metschnikoff und seine Schüler die epithelioiden Zellen und besonders die Riesenzellen (Makrophagen) für Wehrorgane des Körpers, welche als echte Phagocyten die lebendigen und virulenten Tuberkelbazillen aktiv mit Hilfe ihrer Protoplasmaausläufer auffressen, töten und in eine bernsteinähnliche gelbe Masse verwandeln.

Wir kommen auf die Phagocytentheorie im Kapitel Immunität nochmals zurück.

In manchen Stadien sind die tuberkulösen Veränderungen histologisch den syphilitischen ähnlich. Und doch bestehen wieder Unterschiede, die v. Baumgarten nach neueren[1]) Untersuchungen folgendermaßen formuliert: Die syphilitische Neubildung besteht aus relativ kleinen, die tuberkulöse aus relativ großen Zellen. Die Fibroblasten der syphilitischen Wucherung erreichen nur ausnahmsweise die Größe und den Kernreichtum der epithelioiden Tuberkelzellen, und echt Langhanssche Riesenzellen kommen in den reinen Fällen syphilitischer Wucherung überhaupt nicht vor. Die Fibroblasten in den luetischen Bildungen liegen ganz gleichmäßig verteilt und von der leukocytären Infiltration stark verdeckt; die Epithelioidzellen der Tuberkulose liegen in scharfbegrenzten Haufen und Nestern beisammen und bilden Knötchen oder Knötchengruppen, die frei von Leukocyten sind, was in Syphilomen nicht vorkommt.

Eine einzige typische Langhanssche Riesenzelle neigt die Wagschale der Wahrscheinlichkeit zu gunsten der Tuberkulose. Stets ist Kontrolle durch die bakteriologische Untersuchung notwendig und gerade in den kleinzelligen oder lymphoiden Tuberkuloseformen pflegen die Tuberkelbazillen zahlreich zu sein.

Wenn die Tuberkelbazillen nur in den Epithelioid- und Riesenzellen und nicht auch in den kleinzelligen Infiltrationen sich finden, so ist die Möglichkeit einer Kombination von Tuberkulose und Lues vorhanden.

Die syphilitischen Wucherungen sind durchwegs gefäßhaltig und gleichmäßig kapillarisiert. Die Gefäßlosigkeit der tuberkulösen Wucherungen ist sehr wohl mit zur Differenzialdiagnose zu verwenden.

Die Vernarbung erfolgt im Tuberkel erst nach eingetretener Verkäsung, in Syphilomen nicht selten bereits vor der Verkäsung.

Häufig sieht man durch den Schleier der gummösen Mortifikation die Konturen der ursprünglichen Struktur durchschimmern, bei den tuberkulösen findet sich, von elastischen Fasern in der Lunge abgesehen, davon keine Spur.

Bei keinem pathologischen Prozeß kommen Langhanssche Riesenzellen so regelmäßig vor wie bei Tuberkulose.

Das vom lebenden Tuberkelbazillus hervorgerufene Produkt stellt hiemit ein ganz typisches Gebilde dar. Doch zeigen sich auch Abweichungen von der regulären Entwicklung, namentlich gradueller Natur, derart, daß die Zellproliferation und die Einwanderung der Leukocyten einmal

[1]) Im Gegensatz zur früheren Ansicht; diese siehe Virch. Arch., Bd. 97, p. 21.

schneller vor sich geht, ein andermal gehemmt erscheint, daß die einzelnen Phasen der Entwicklung rascher oder langsamer aufeinanderfolgen. Solche Differenzen können vornehmlich in den Krankheitserregern selbst, in ihrer Zahl, vitalen Energie und Giftstärke ihren Grund haben. Von maßgebendem Einflusse wird es sein, ob zahlreiche oder ob vereinzelte Bazillen das Gewebsgebiet okkupieren, ob es vollkommen lebensfähige, hoch oder wenig virulente, ob es abgestorbene sind oder eine Mischung von diesen vorliegt. Daneben wirken auf den Effekt der bazillären Invasion auch die Beschaffenheit des Terrains, dessen chemische und vitale Qualitäten mitbestimmend ein. Das Stadium der Epithelioidzellenbildung kommt zuweilen infolge einer sehr frühzeitigen leukocytären Durchsetzung der Tuberkel kaum zum Ausdruck und scheint übersprungen zu sein. Diese Form, die besonders bei akuter Miliartuberkulose des Menschen beobachtet wird, pflegt man mit einer sehr energischen Vermehrung hochvirulenter Bazillen in Zusammenhang zu bringen und als besonders bösartig zu bezeichnen, da sie dem baldigen Zerfall anheimfällt. Hingegen sieht man die großzelligen, die Epithelioid- und Riesenzelltuberkel mit träger Bazillenproliferation, wie sie die Lymphdrüsentuberkulose und der Gelenksfungus vielfach zeigt, als gutartig an. Im allgemeinen gilt also der Satz, je weniger Riesenzellen desto mehr Bacillen, desto akuter der Prozeß und umgekehrt. Durch fortgesetzte Abschwächung der Bazillen gelingt es, nach den Angaben von Bartel und Stein Tuberkelrudimente zu erzeugen, die fast nur aus isolierten Riesenzellen bestehen, dann aber anscheinend auch keiner weiteren Entwicklung mehr fähig sind.

Daß dieser experimentell gewonnene Einblick in die Histogenese der Tuberkel beim Tier auch für die menschliche Tuberkulose zutreffend ist, läßt sich nach zahlreichen Untersuchungen (v. Baumgarten, Nauwerck und anderen) nicht bezweifeln. Die weiteren Schicksale der Tuberkel siehe im II. Abschnitt, 1. Kapitel: Pathologische Anatomie.

---

4. Kapitel.

I. Die dem Tuberkelbazillus verwandten Mikroorganismen und die säurefesten Stäbchen.

In der ersten Zeit behauptete der Tuberkelbazillus unter den Bakterien durch seine spezifische Färbbarkeit eine fast souveräne Stellung. Zwar hatte man schon bald nach seiner Entdeckung andere Gebilde kennen gelernt, welche mit ihm das Vorrecht der Säurefestigkeit teilten: verhornte Zellgebilde, Haare, Epidermis, die großen ovalen Sporen einer von Koch im Darme gefundenen großen Bazillenart, ferner Schimmelpilzsporen, sowie eine gewisse Hefenart (Gaffky), stäbchenähnliche Fettkristalle (Cellis & Guarnieris Pseudobazillen); — auch Tänieneierschalen zeigen infolge ihres Chitingehaltes (Helbing) gegen Säure und Alkohol das gleiche tinctorielle Verhalten. Eine Verwechslung dieser Körper mit den Tuberkelbazillen konnte aber bei der handgreiflichen Differenz ihrer äußeren Formen auch dem Ungeübtesten kaum begegnen. Nur der Lepra- und Smegmabazillus bereitete in dieser Hinsicht einige Schwierigkeiten. Im Laufe der Zeit, namentlich der letzten Jahre, ist aber eine Reihe Prätendenten zu unserer Kenntnis gelangt, welche dem Tuberkelbazillus seine eximierte Stellung mit Erfolg streitig machen: die näheren Familienangehörigen des Tuberkelbazillus und die Schar der säurefesten Stäbchen. Ihre Wichtigkeit für die Differentialdiagnose erheischt eine nähere Besprechung.

1. Die übrigen Tuberkelbazillen.

A. Der Bazillus der Rindertuberkulose. (B. Tb. B.)[1]

Während man bis dahin den Erreger der Menschentuberkulose (H. Tb. B.) und den der Perlsucht allgemein für identisch erachtete, hat

[1]) Zur Vereinfachung dürften sich folgende Abkürzungen empfehlen, die der internationalen Verständigung wegen auf den lateinischen Namen basieren. Im weiteren Texte ist davon Gebrauch gemacht:

Tuberkulose = Tb; Tuberkelbazillus = Tb. B;

menschliche Tuberkulose	(homo)	= H. Tb.,	respektive	H. Tb. B.
Geflügeltuberkulose, Hühnertuberkulose	(avis)	= A. Tb.,	„	A. Tb. B.
Rindertuberkulose	(bos)	= B. Tb.,	„	B. Tb. B.
Fisch- und Kaltblütertuberkulose (piscis)	Poikiloterm.	= P. Tb.,	„	P. Tb. B.
Pseudotuberkulose		= Ps. Tb.,	„	Ps. Tb. B.
Säurefeste Bakterien		= S. B.		
Säugetiertuberkulose (Mammifer.)		= M. B.	„	M. Tb. B.

Koch auf dem Londoner Tuberkulosekongreß (1901) die H. Tb. als etwas von der B. Tb. „Verschiedenes“ erklärt und sich dahin ausgesprochen, daß die erstere auf das Rind nicht übertragen werden kann, und daß die Frage der Empfänglichkeit des Menschen für Perlsucht zwar noch nicht entschieden, für alle Fälle aber, „wenn eine derartige Empfänglichkeit bestehen sollte, die Infektion von Menschen nur sehr selten vorkommt“.

Die eminente Wichtigkeit, die die Entscheidung dieser Frage für den praktischen Arzt hat, die weittragenden Konsequenzen für die Prophylaxis, für die Ernährung mit Milch und Fleisch macht ein genaueres Eingehen auf diese Verhältnisse erforderlich.

Koch war besonders durch das seltene Vorkommen primärer Intestinaltuberkulose und den lokalisiert bleibenden Charakter der nach Manipulationen mit tuberkulösen Rinderorganen erfolgten Hautinfektionen bei Tierärzten und Fleischern zur Prüfung dieser Frage veranlaßt worden. Seine gemeinsam mit Schütz unter den gebotenen Kautelen unternommenen Versuche ergaben, daß Tb. B., welche von H. Tb. stammten, desgleichen tuberkulöses Sputum, auf Rinder in verschiedenster Weise übertragen, keine Erkrankung oder nur lokale Erscheinungen erzeugten, während die Tb. B. aus der perlsüchtigen Rinderlunge die schwersten tuberkulösen Veränderungen und Verallgemeinerung des Prozesses zur Folge hatten.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus hatte übrigens Virchow stets gegen eine Identifizierung der Perlsucht und der menschlichen Tb. Einspruch erhoben.

Ferner waren schon frühere Versuche einer Infektion von Kälbern (respektive Kaninchen) mit H. Tb. B. mehrmals oder vereinzelt erfolglos geblieben oder hatten nur zu geringen lokalen Veränderungen geführt, während die Verimpfung mit Perlsuchtmaterial weitgehende Erkrankungen nach sich zog. (Klebs, Orth, Pütz, Bollinger, Chauveau, S. Martin, Smith, Frothingham, Dinwiddie, Baumgarten-Gaiser, Robinson, Ravenel.)

Cornet hatte 1889 vier ihm von Geheimrat von Bergmann freundlichst zur Verfügung gestellte Schweine auf dessen Wunsch mit menschlicher Tuberkulose (Reinkultur) geimpft, und zwar in die Conjunctiva des Auges, in die Nasenschleimhaut und Schleimhaut der Genitalien durch Einreibung der Kultur, ferner in eine Zahntasche des Unterkiefers, in eine Tasche des linken Hinterfußes und kutan in die rasierte leicht geschürfte Haut der Innenseite des Hinterfußes. Die Tiere entwickelten sich unter der Pflege der chirurgischen Klinik geradezu großartig und zeigten nur leichte vorübergehende lokale Affekte; als sie nach zirka $^{3}/_{4}$ Jahren im Schlachthofe geschlachtet wurden, fand sich bei einem Tiere eine verkäste Inguinaldrüse, bei einem anderen eine kleine verkäste Halsdrüse, sonst aber erwiesen sie sich vollkommen gesund, so daß sie unbeanstandet zum Konsum frei gegeben wurden.

Die unleugbaren Verschiedenheiten der beiden Krankheitserscheinungen präjudizieren natürlich von vornherein keine Verschiedenheit

der Krankheitsursachen, denn diese viel diskutierte Frage ist wohl heute endgültig entschieden, daß der gleiche Krankheitserreger bei verschiedenen Tieren sehr voneinander abweichende pathologische Läsionen erzielen kann. Übrigens kommen nach Virchow u. a. auch perlsuchtähnliche Veränderungen beim Menschen vor. (Siehe Askanazy [Z. f. kl. M., Bd. 32, Jahrgang 1897], Ipsen, Uffenheimer sowie Kapitel: Pathologische Anatomie.)

Die Frage der Identität oder Verschiedenheit beider Krankheitserreger können wir durch die klinisch-statistische und durch die bakteriologisch-experimentelle Forschung zu lösen versuchen.

a) Klinisch-statistische Forschung.

Wenn die B. Tb. B. mit den H. Tb. B. identisch sind, so müssen sich bei der Häufigkeit der beiderseitigen Erkrankungen und den innigen Beziehungen zwischen Mensch und Tier auch häufig gegenseitige Infektionen ergeben.

Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen.

α) **Alimentäre Infektion durch B. Tb. B.** Bekanntlich ist die Perlsucht bei den Rindern außerordentlich verbreitet.

Mit einer Übertragung von seiten der Lunge ist dabei trotz ihrer häufigen tuberkulösen Erkrankung weniger zu rechnen, da es sich beim Rindvieh gewöhnlich um geschlossene Herde handelt und, selbst bei offenen, kein eigentliches Sputum, wie beim Menschen, produziert, sondern das Sekret zum größten Teil verschluckt wird. Die geringen Mengen infektiöser Stoffe, die durch die Nase nach außen gelangen und durch Husten und Pusten in feine Tröpfchen verteilt werden, bedingen nur kurze Zeit eine auf den engsten Kreis der allernächsten Umgebung, die nebenstehenden Tiere und vielleicht das Wartepersonal, begrenzte Infektionsmöglichkeit. Das Fehlen sicherer Beobachtungen einer solchen Übertragung kann mithin kein Argument gegen die Identität bilden. Auch die Übertragung durch infizierte Exkremente bei tierischer Darmtuberkulose fällt aus naheliegenden Gründen (Fäulnis, Feuchtigkeit etc.) wenig ins Gewicht. Die wesentlichste Infektionsquelle würde immer der Genuß von Milch und Fleisch tuberkulöser Tiere bilden, also auf Seite des Menschen der Darm und seine Anhänge in erster Linie gefährdet sein.

Das Fleisch tuberkulöser Tiere enthält, außer bei weit vorgeschrittener Erkrankung, wenig oder keine Bazillen und wird in der Regel gekocht genossen, kommt also für eine Infektion wenig in Frage. Hingegen werden kranke Organteile oft nur scheinbar beseitigt und vielfach zur Wurstfabrikation verwendet. Daß auf diese Weise unglaubliche Mengen tuberkulöser Organe, ihres unappetitlichen Charakters entkleidet, in verlockendster

Form dem Publikum aller Bevölkerungsklassen jährlich und täglich dargeboten werden, lehrt die Erfahrung, die häufigen Gerichtsverhandlungen,[1]) die Durchstechereien der Schlachthäuser und die autoritative Bestätigung zahlreicher Fachmänner (Ostertag).

Weit mehr B. Tb. Bac. strömen bei der großen Verbreitung der Eutertuberkulose den Menschen in der Milch zu, hat doch die Untersuchung in den Milchproben mancher Städte in 54% (Nonewitsch in Wilna) und in der Butter kaum seltener (nach Kröning in Hamburg in 47% der Fälle) das Vorhandensein von Tb. B. erwiesen. Durch regelrechtes, mehrere Minuten langes Kochen der Milch würden zwar die Tb. B. unschädlich gemacht, das kurze Aufkochen aber, wie es im Haushalt üblich ist, genügt zur Abtötung nicht (Beck), außerdem wird die Milch, weil sie besser schmeckt und leichter verdaut wird, meist überhaupt nicht gekocht, sondern selbst in beträchtlichen Quantitäten roh genossen.

Somit werden täglich den Menschen in der rohen Milch, in Butter, Käse, in zweifelhaften Wurstwaren enorme Mengen B. Tb. B. zugeführt. Entspricht nun diesen ungeheueren Mengen supponierter Infektionskeime auch die Zahl der dadurch bewirkten Infektionen? Da der Tb. B. stets an der Eintrittspforte und den nächstgelegenen Lymphdrüsen die ersten weitest vorgeschrittenen Veränderungen zeigt (Cornets Lokalisationsgesetz, s. S. 139, 144), muß der Effekt einer solchen Nahrungsinfektion sich notwendig zuerst im Darm oder in den Mesenterialdrüsen, vielleicht auch in den Tonsillen und dem zugehörigen Halsdrüsengebiete äußern. Die Darmhaut selbst muß nicht notwendig ergriffen sein, da die Schleimhäute, namentlich die kindlichen für Tb. B. unter Umständen durchlässig sind (siehe Seite 141 und Cornets Skrofulose). Gegenüber den Tonsillen liegen die Verhältnisse noch günstiger für eine Darminfektion, weil die Nahrungsmittel dort länger verweilen und von den Darmwänden gewissermaßen durchgearbeitet werden, ungünstiger infolge der Schädigung der Infektionskeime durch Magen- und Darmsaft und wegen des reichlichen, die Darmoberfläche schützenden Schleimes. Für alle Fälle zeigt die Erfahrung bei experimenteller Fütterungstuberkulose nach reichlich zugeführten Mengen von Infektionskeimen regelmäßig eine Erkrankung des Darmes und der Mesenterialdrüsen, weit seltener aber und nur bei exzessiven Infektionsmengen eine Erkrankung der Tonsillen oder Halsdrüsen.

Die Annahme, es würden vielleicht zuerst die Tonsillen und von hier aus die Lunge erkranken (Hueppe, Weleminsky, v. Székely), widerspricht dem obenerwähnten, auf breitester Erfahrung begründeten

[1]) Erst kürzlich wieder wurden durch polizeiliche Konfiskation zehn größere Fässer, gefüllt mit tuberkulösen Lungen und Lebern, ihrer Bestimmung zur Wurstfabrikation entzogen.

Gesetze für die Verbreitung der Bazillen, ebenso wie die Behauptung von Nicolas und Descos, daß drei Stunden nach der Fütterung Bazillen im Ductus thoracicus auftreten.

Klinische Beobachtungen, in denen der Zusammenhang des Genusses infizierter Nahrung und tuberkulöser Darmerkrankung sicher nachweisbar ist, sind bisher nicht bekannt. Wohl ist ein solcher Zusammenhang in manchen derartigen Fällen möglich, aber es fehlt der strikte Beweis, wenn wir nach Koch verlangen, 1. daß die Erkrankung als solche und in ihrem Ausgangspunkte, wenn möglich, durch die Sektion festgestellt ist, 2. daß andere Infektionsquellen, als die durch die betreffende Nahrung mit Sicherheit ausgeschlossen werden, 3. daß die Infektiosität der Nahrung als solcher feststeht, da beispielsweise Milch nur bei Vorhandensein von Eutertuberkulose als bazillenhaltig zu betrachten ist, und daß 4. auch die übrigen Personen, die die gleiche infizierte Nahrung genossen, erkrankten.

Von älteren Mitteilungen hat der vielzitierte Fall Olliviers, daß in einem Pensionate 13 Mädchen an Tb. erkrankten und 6 starben, darunter mehrere an primärer Darmtuberkulose, und die im Pensionat konsumierte Milch von einer tuberkulösen, vorzüglich an vorgeschrittener Eutertuberkulose leidenden Kuh stammte, nach Koch, respektive Ollivier dahin sich aufgeklärt, daß die Milch von der fraglichen Kuh nicht von jenen Pensionärinnen, sondern vom Unterrichtspersonal getrunken worden und unter diesem nicht ein einziger Fall von Tb. vorgekommen sei.

Bezüglich der übrigen Fälle von Gosse, Stang, Johne, Uffelmann, Göring Schöngen, verweise ich auf die eingehende Kritik Kochs (Koch hat deren im ganzen 28 aus der Literatur zusammengestellt). Zum Teil ist keine Obduktion gemacht, nur in drei Fällen ist berichtet, daß die Milch von einer Kuh mit Eutertuberkulose stammte, übrige Infektionsgelegenheiten sind in keinem Falle mit Sicherheit ausgeschlossen.

Auch die neueren Beobachtungen von v. Hansemann, Cowie, sowie die von Hüls, nach welcher sieben Familienmitglieder an Schwindsucht starben, entsprechen nicht annähernd jenen kritischen Ansprüchen und ist letzterer Fall geradezu ein typisches Beispiel gegenseitiger Ansteckung. Freilich ist die Erfüllung jener Kochschen Kriterien außerordentlich schwer, denn wie wenig ist dem einzelnen die Provenienz seiner Nahrung (Sammelmilch) bekannt! Wie soll man Wochen und Monate nach einer solchen Infektion, wenn deren erste klinische Symptome auftreten, die Herkunft der damals genossenen Speisen, den Gesundheitszustand des fraglichen Tieres feststellen?

Immerhin bleibt es aber auffallend, daß gegenüber einer so verbreiteten Ansteckungsgelegenheit durch perlsuchtinfizierte Nahrung, gegenüber der oft wochen- und monatelangen Ernährung von Kindern mit perlsüchtiger Milch, dem reichlichen Genuß roher Butter von jung und alt nicht wenigstens einige Fälle feststehen, in denen der Zusammenhang

zwischen infizierter Nahrung und tuberkulöser Darmerkrankung sicher nachweisbar ist, zumal sich die Aufmerksamkeit zahlreicher Ärzte auf diesen Punkte richtet.

Vereinzelte Autoren wollten auch früher die Gefahrlosigkeit solcher Nahrungsmittel nachweisen. So berichtet Schottelius, man habe in Würzburg probeweise den Verkauf perlsüchtigen oder tuberkulösen Fleisches nach einigen in der Umgebung befindlichen Ortschaften gestattet, ohne daß unter den distriktsärztlich beaufsichtigten Abnehmern, die das Fleisch gekocht (!), gebraten (!), als Wurst oder sogar roh genossen, ein Krankheitsfall konstatiert worden sei; und Gallaverdin bemerkt, daß er mit seiner Familie und Patienten jahrelang (?!), ohne daß ein Schaden erwachsen sei, die nicht abgekochte Milch einer Kuh getrunken hat, deren innere Organe, wie sich beim Schlachten ergab, reichlich mit Tuberkeln besetzt waren. Solche Mitteilungen lassen sich in ihren Einzelheiten schwer übersehen und fallen daher wenig in die Wagschale.

Aber entspricht dem breiten Infektionsstrome wenigstens die Zahl der primären Darm- und Darmdrüsentuberkulosen (eventuell der Tonsillen- und Halsdrüsentuberkulosen)?

Auch dies ist nicht der Fall; denn bei Erwachsenen gehört eine primäre Intestinaltuberkulose zu den großen Seltenheiten, nur bei Kindern wird sie etwas häufiger beobachtet.

v. Hansemann hat in sieben Jahren unter einem außerordentlich großen Obduktionsmaterial (8000—10.000 Obduktionen) nur 25 Fälle primärer Darmtuberkulose gefunden, darunter 15 über 40 Jahre alt. — Die Darmtuberkulose der Säuglinge fehlt nach Baginsky so gut wie ganz und unter 5448 Kindersektionen mit 1468 Tuberkulosefällen fanden sich nur 14 Fälle von Darmtuberkulose bei älteren Kindern. Unter 933 Fällen von Kindertuberkulose fand er niemals isolierte Darmtuberkulose ohne Lungen- und Bronchialdrüsenerkrankung und unter weiteren aufs sorgfältigste daraufhin untersuchten 806 Sektionen mit 144 Tuberkulosen 6 Fälle mit käsiger Visceraltuberkulose, ohne daß Lunge und Bronchialdrüse verkäst waren, und zwar meist im Alter von 5—10 Jahren. Auch Heubner bestätigt, daß die primäre Darmtuberkulose recht selten ist. — Biedert stellte unter 3104 tuberkulösen Kinderleichen nur 16 Fälle von primärer Darmtuberkulose fest. — In der Charité, auf die sich Koch beruft, kamen in 5 Jahren nur 10 Fälle von primärer Darmtuberkulose zur Sektion (Virchow). — Benda hat bei seiner reichen Erfahrung in $1^1/_2$ Jahren nur 2—3 Fälle wirklich primärer Darmtuberkulose gesehen, ferner Zahn unter 6320 Sektionen (wenig Kinder), darunter 2058 Tuberkulöse, nur 43 und Grawitz in Greifswald (zitiert nach Löffler) unter 1934 Sektionen, darunter 320 Tuberkulöse, nur 4 und selbst die nicht mit Sicherheit als primär. Auch nach Krabler kommt die primäre Darmtuberkulose in Greifswald so gut wie gar nicht vor, obwohl Löffler dort in Sammelbutter, womit die Stadt hauptsächlich versorgt wird, 88% Tb. B. fand.

Höhere Zahlen bringt die Statistik von Heller und von Wagener in Kiel. Nach Heller befanden sich unter 714 an Diphtherie verstorbenen Kindern, von denen 140 eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge hatten, 53 Fälle von primärer Tuberkulose der Verdauungsorgane: also 7·4% der Diphtherie- und 37·8% der Tuberkulosefälle. Wagener hatte unter 600 Sektionen 76 Kinder im Alter von 1—15 Jahren; von diesen hatten 13 = 17·1% primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose mit Bazillennachweis, 3 ohne Bazillennachweis und 17 = 22·4% der Kinder eine Tuberkulose anderer Organe, mithin 43% der Kinder überhaupt Tuberkulose. Hof, gleichfalls ein Schüler Hellers, rechnet auf 936 tuberkulöse Kinder im Alter von 1—15 Jahren sogar 235 primäre Darminfektionen. Auch Councilmann, Mallory und Pearce in Boston geben auf 220 Diphtheriefälle 35mal tuberkulöse Herde und davon 13mal primäre Darmtuberkulose, also 5·9% der Diphtherie und 37·1% der Tuberkulose an. Siehe noch Grosser, Salmon, Still.

Nach Heller sind die kleinen Zahlen der anderen Autoren auf eine mangelhafte Obduktionstechnik zurückzuführen. Heller und Wagener scheinen auch diejenigen Fälle von ihrer Statistik nicht auszuschließen, in denen gleichzeitig eine verkäste Bronchialdrüse oder eine ausgeheilte tuberkulöse Erkrankung der Lunge vorhanden, das primär ergriffene Organ also diskutabel ist.

Gleichwohl hat sich nach Ganghofner im Prager pathologischen Institut trotz der nach Heller geübten „genaueren“ Sektionstechnik (Chiari) unter 972 an akuten Infektionskrankheiten (Masern etc.) Gestorbenen mit 252 Tuberkulösen nur 5mal primäre Darmtuberkulose gefunden, also 0·5% der Diphtherie und 2% der Tuberkulose.

Allerdings erscheint die Ansiedlung der Tb. B. im Verdauungskanal überhaupt sehr erschwert. Denn selbst bei erwachsenen Phthisikern bleibt trotz jahrelanger Dauer der Krankheit, trotz häufig verschluckten Auswurfs und trotz notorischer Disposition der Darm lange Zeit intakt. (Über die Gründe siehe Darminfektion.) Und selbst bei Kindern bis zu 10 Jahren, die, mit Lungentuberkulose behaftet, den Auswurf fast ausnahmslos verschlucken, hat v. Hansemann nur selten Darmtuberkulose gefunden.

Nach der Enquete des landwirtschaftlichen Vereines berechnet nun Kühnau die Zahl der an Eutertuberkulose leidenden Tiere in Deutschland auf 50.000—100.000 unter einem Gesamtbestande von 10 Millionen Milchkühen. Diese eutertuberkulösen Kühe liefern nach Kühnau 50—100 Millionen Liter tuberkelbazillenhaltige Milch, welche ungefähr 700.000 Menschen der Gefahr aussetzen würde, infektiöse Milch zu erhalten. Daß einer solchen Infektionsgefahr die Häufigkeit der primären Darminfektionen, auch wenn wir die höchsten Zahlen nehmen, nicht im entferntesten entspricht, liegt auf der Hand. Dies fällt umsomehr ins Gewicht, als die Verfütterung von Milch und namentlich von Perl-

suchtmassen bei Kälbern, Schweinen und Schafen leicht Tb. erzielt, während diese Tiere durch verfüttertes tuberkulöses Sputum nur in viel geringerem Verhältnis oder gar nicht infiziert werden.

Auch der Umstand, daß bei tuberkulösen Kindern fast stets gleichzeitig ein tuberkulöser Familienangehöriger als mögliche Quelle der Infektion nachweisbar ist (Pseudoheredität), gibt zu denken. Denn bei einem maßgebenden Einfluß der Milchinfektion müßten auch die Kinder tuberkulosefreier Familien, da sie dem Genusse infizierter Milch gleich exponiert sind, annähernd in gleichem Maße erkranken.

β) **Hautinfektion durch Rindertuberkulosebazillen.** Nach v. Baumgarten erhielt ein halbes Dutzend Krebskranke von anderer Seite zu Heilungszwecken subkutan Perlsuchtbazillen. anscheinend eines Stammes (über die Quantität ist nichts gesagt); sie bekamen keine Tb., auch nicht in den Lymphdrüsen, obwohl die Bazillen sich für Kaninchen hoch virulent erwiesen. Kürzlich brachte sich Spengler (D. m. W. 1905, Nr. 31) $^1/_2$ *mg* Reinkultur von B. Tb. B. unter die Haut. Es entstand ein Abszeß, der nach 34 Tagen aufbrach, die Eiterung hielt 8 Monate an, die Infektion blieb lokalisiert, die Lymphdrüsen wurden nicht ergriffen. Ähnliche Resultate hatten Klemperers Versuche mit Perlsuchtmaterial an sich und mehreren Phthisikern (Z. f. kl. M., Bd. 56, H. 3 u. 4). Dieser völligen Unschädlichkeit gegenüber liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, in denen sich die Rinderbazillen keineswegs so harmlos verhielten.

So akquirierte nach L. Pfeiffer ein Veterinärarzt bei der Sektion einer tuberkulösen Kuh einen Hauttuberkel und starb $1^1/_2$ Jahre darauf an Lungentuberkulose; und Ravenel teilt einen Fall von Hartzell mit, wonach in ähnlicher Weise an eine Verletzung mit folgender Warzenbildung sich Lungentuberkulose anreihte.

Der Einwand Kochs hiergegen, daß in beiden Fällen die dazwischenliegenden Drüsen nicht erkrankt waren, läßt sich nicht von der Hand weisen.

Auch wenn wir mit Koch in diesen Fällen die spätere Lungentuberkulose deshalb als unabhängig von der Hautinfektion betrachten, so bleibt immerhin eine nennenswerte Lokalinfektion, die durch die tierischen Produkte bedingt ist.

Über Entstehung eines tuberkulösen Abszesses bei einem Tierarzte, der sich bei der Obduktion einer perlsüchtigen Kuh am Finger verletzt hatte, berichtet Tscherning. — Bei einem kräftigen gesunden Fleischergesellen beschränkten sich die Folgen einer solchen Infektion auf die Bildung eines tuberkulösen Geschwüres mit nachfolgendem Lupus des Armes und Infiltration der Lymphdrüsen, welch letztere der Palpation entgangen waren (Jadassohn). — Braquehaye behandelte einen Schlächter mit Leichentuberkeln am Handgelenk, an dem vorher einige Hautrisse bestanden hatten. — Ein Tierarzt verletzte sich bei der Obduktion eines perlsüchtigen Tieres am Finger und bekam eine konsekutive Achseldrüsentuber-

kulose, die nach der Operation zur Ausheilung gelangte (Johne). — De Jong berichtet über einen Fall von lokaler Erkrankung nach einer Verletzung, welche sich der Betreffende bei der Untersuchung des Mesenteriums eines tuberkulösen Rindes zugezogen hatte. In dem ausgekratzten Material waren Tb. B. nachgewiesen worden. — Nach einer Schilderung Müllers erkrankten zwei Schlächter an Sehnenscheidentuberkulose. Sie hatten sich mit Messern verletzt, die vorher zum Zerlegen tuberkulöser Rinder benutzt worden waren. — Bei der Sektion einer tuberkulösen Kuh verletzte sich, wie Spronck und Hoefnagel berichten, ein Mann am Finger. Die Haut und Kubitaldrüse erkrankten und wiesen mikroskopisch Tb. B. auf. Auch der Tierversuch war positiv. Nach zweimaliger Meerschweinchenpassage ergab die Inokulation beim Kalbe eine schnell fortschreitende Tb. Die Tb. B. hatten durch den 20monatlichen Aufenthalt im Menschen ihre Virulenz nicht verloren. Siehe auch Wilhelmi.

Weitere Fälle von Coppet, Ravenel, Sick u. a. sind keineswegs eindeutig. Ferner sind Beobachtungen bekannt, wo sich anscheinend nach den im Volke üblichen Umschlägen mit roher Milch[1]) über Exkoriationen etc. später Lupus entwickelte. Ein solcher Fall von einer blühenden Bauersfrau ist mitgeteilt durch Leloir, ferner durch Grothan (Hauttuberkulose nach lokaler Anwendung von Rahm. Der Rahm rief bei Kaninchen Tb. hervor, [zitiert nach Salmon]). Ein Mann rieb sich die gestichelten Stellen nach dem Tätowieren der Haut mit Milch ein und erkrankte an Hauttuberkulose im Bereiche der mit Milch behandelten Stellen (Priester-Heller). In letzter Zeit stellte Lassar einen Fall vor, Ostertags Assistenten, der Studien halber den Rachenschleim perlsüchtiger Rinder längere Zeit hindurch den Fauces mit der rechten Hand entnahm und daselbst drei tuberkulöse Knötchen bekam, und Troje beobachtete bei einem jungen Menschen, der sich die Haut am Brustbeine eines perlsüchtigen Tiere geritzt hatte, an dieser Stelle die Entwicklung lupöser Herde und Erkrankung der regionären Lymphdrüsen mit späterem Rezidiv. Dieser Fall wurde auch von Koch anerkannt.

Die B. Tb. B., wenigstens manche ihrer Stämme (siehe unten), erwiesen sich also immerhin nicht als unschädlich für den Menschen. Personen, die mit den tuberkulösen Organen von Rindern umgingen, bekamen namentlich nach kleinen Verletzungen tuberkulöse Affektionen der Haut, die, nach ihrer anatomischen Beschaffenheit und nach ihrem Verlauf, sich nicht wesentlich von den durch H. Tb. B. erzeugten unterschieden. Schon die Häufigkeit dieser Beobachtungen gerade bei Tierärzten, Schlächtern, Landwirten läßt einen derartigen ätiologischen Zusammenhang von vornherein vermuten. Während Lassar unter 108.000 Krankheitsfällen nur 34 Erkrankungen an Impftuberkulose der Hände beobachtete, fand er

[1]) In Thüringen pflegt man nach Wahl Wunden mit roher Milch, in manchen Gegenden Frankreichs mit frischem Rahm zu verbinden.

unter 365 Leuten auf dem Viehhof bei 7 Personen Impftuberkel (1·9%, inklusive der Verdächtigen 3%). Daß solche Fälle häufig lokal bleiben, daß sie kaum über die nächsten Lymphdrüsen hinausgehen, ist keine Eigentümlichkeit der B. Tb. B., sondern eine Erscheinung, die wir auch bei Infektionen mit H. Tb. B. häufig beobachten, falls nicht tiefergehende Verletzungen vorliegen. So ist beispielsweise der Lupus eine Erkrankung, welche nicht selten auf die Haut und die nächsten Drüsen beschränkt bleibt, und es ist eine bekannte Erfahrung, daß die Hauttuberkeln unserer Seziersäle in der Regel von keinen ernsteren Konsequenzen gefolgt sind. —

Auch auf statistischem Wege suchte man die Indentitätsfrage zu beantworten. In England, wo mehr ungekochte Milch genossen wird als in Deutschland, ist die Darm- und Mesenterialtuberkulose anscheinend häufiger als hier (Cattle) — nach Raw nimmt die H. Tb. in England ab, die abdominale und B. Tb. nimmt gleichzeitig zu — in Indien sind die Eingeborenen und Kinder fast frei von Tb., während die Europäer häufig erkranken. Jene benutzen weder Rindfleisch noch Kuhmilch, sondern nur Ziegenmilch als Nahrungsmittel (Reid, zit. bei Raw). Dagegen zeigt die Statistik der Menschen- und Viehtuberkulose in den Provinzen Dänemarks nach Roerdam keinen Parallelismus der Häufigkeit, das Gleiche wird von Japan (Kitasato) und anderen Ländern berichtet. (Siehe Kapitel Darminfektion, S. 247.)

Auch die eigentümliche Erscheinung, daß namentlich seit dem Jahre 1889, seit Einführung prophylaktischer, gegen die Inhalationstuberkulose gerichteter Maßregeln die Tb. in Preußen außerordentlich abnimmt (siehe Kapitel Prophylaxis) und diese Abnahme aber hauptsächlich die Altersklasse über 15 Jahren betrifft, während die kindlichen Altersklassen sich fast gleich geblieben sind, würde man vielleicht auf eine durch andere Ursachen als die Inhalation bedingte Entstehung der kindlichen Tb. durch Nahrungsinfektion, deuten können, wenn nicht das anatomische Bild weit häufiger für Inhalationstuberkulose spräche.

Die klinische Forschung zeigt uns also, daß im Verhältnis zur häufigen Infektionsgelegenheit mit B. Tb. B. sehr selten eine primäre Darminfektion eintritt, daß hingegen die engere Berührung mit perlsüchtigem Material eine Tb. herbeiführen kann, die allerdings in der Regel günstig abläuft. Eine endgültige Lösung der Frage ist durch die klinische Forschung allein nicht möglich.

Für den Übergang der Menschentuberkulose auf die Rinder liegen noch weniger zuverlässige Beobachtungen vor als umgekehrt. Die Mitteilungen von Cozette und Schwabe, welche die Infektion von Viehbeständen durch tuberkulöse Schweizer zeigen sollen, sind nicht einwandfrei.

b) Experimentell-bakteriologische Prüfung.

Morphologische und kulturelle Differenzen. Morphologische und kulturelle Unterschiede zwischen Menschen- und Rinderbazillen an frisch gezüchteten, unter gleichen Bedingungen gewachsenen Kulturen wurden zuerst von Smith beschrieben und in neuerer Zeit von De Jong, Ravenel, Moeller, Kossel, Weber & Heuss bestätigt. Demnach zeigen sich namentlich auf Serum (5 % Hundeserum, Ravenel) die B. Tb. B. etwas kürzer, plumper, gerade, manchmal oval, selten mehr als 2 μ lang und auch in älteren Kulturen ohne Perlstabform, während H. Tb. B. länger, mehr oder weniger gekrümmt, oft in S-Form und häufig in Perlstabform sich darbieten. Diese Unterschiede werden beim Wachstum auf Glyzerinagar oder Bouillon mehr verwischt. Die B. Tb. B. sind auch aus dem Tierkörper viel schwerer zu züchten. Sie wachsen, namentlich in der ersten Generation, weniger üppig, oft nur als zartes, feines Häutchen, bei längerem Fortzüchten auf Nährboden verlieren sich diese Merkmale. Durch Glyzerin wird das Wachstum weniger günstig beeinflußt als beim H. Tb. B. Nach Kossel nehmen die B. Tb. B. den Farbstoff ungleichmäßiger auf. Doch kommen hin und wieder beim Menschen Stämme vor, welche morphologisch und kulturell sich wie die B. Tb. B. verhalten und sich diesen auch in den pathogenen Eigenschaften völlig nähern (Kossel, Weber, Heuss). Moeller findet die B. Tb. B. schlanker. Die morphologischen Unterschiede behalten sie auch, wenn sie wieder aus dem Tierkörper gezüchtet werden. Siehe auch Beck.

Andere Autoren bestätigen zwar diese morphologischen und kulturellen Unterschiede, bestreiten aber ihre Konstanz (Arloing, de Jong).

Die H. Tb. B. bilden nach Arpád und Preisz auf mit 3 % Glyzerin übergossenen Kartoffeln (besonders gelben und blauen Kartoffelsorten) fast ausnahmslos gelbrötliche Kulturen, während die B. Tb. B. diese Färbung niemals zeigen — Unterschiede hinsichtlich der Veränderung des Säuregrades in Glyzerinbouillon hat Th. Smith hervorgehoben.

Tierversuche, Pathogenität. Am entscheidendsten mußten die Impfversuche in die Wagschale fallen. Natürlich konnten sie nur in der einseitigen Prüfung bestehen, ob die H. Tb. B. auf Rinder übertragbar sind, nicht umgekehrt. Schon vor Koch hatten mehrere Forscher bei Verimpfung von H. Tb. B.- und B. Tb. B.-haltigem Material differente Resultate, und zwar im Sinne einer geringeren Virulenz oder mangelnder Pathogenität ersterer für Rinder erhalten (siehe Seite 69). Koch, der in Gemeinschaft mit Schütz durch Fütterung, subkutan, intraperitoneal oder intravenös Kälber, respektive Schweine mit H. Tb. B. infizierte und gleichzeitige Kontrollversuche mit B. Tb. B. anstellte, sprach den H. Tb. B. fast jede Pathogenität für Rinder ab.

Es ist unmöglich, die zahlreichen Experimente der einzelnen Autoren hier zu besprechen. Die Versuchsanordnung weicht in den meisten Fällen voneinander ab, ebenso ist die Auswahl der Tiere, deren Vorprüfung auf Spontantuberkulose, das Ausgangsmaterial, dessen Darstellung und die Zeit der Tötung so grundverschieden, daß eine übersichtliche Zusammenstellung, ohne in die Details einzugehen, ausgeschlossen ist. All diese Unterschiede erklären auch die oft widersprechenden Resultate. So rufen intravenöse Impfungen, bei denen auch inoffensive und tote Bazillen mehr zur Wirkung kommen, stets ausgebreitetere Veränderungen hervor als subkutane und eignen sich aus dem angegebenen Grunde für diese Zwecke wenig.

Vor Koch hatten sich mit der Frage Klebs, Orth, Bollinger, Pütz, Crookshank, Chauveau, S. Martin, Smith, Dinwiddie, Frothingham, Gaiser, Patterson, Repp befaßt. Nach der Kochschen Mitteilung wurde eine Nachprüfung dieser Verhältnisse von Karliński, Sheridan Delépine, Mazyck Ravenel, Park, v. Behring, Arloing, Thomassen, de Jong, Stenström & Svensson, Kitt, Prettner, M. Wolff, Moeller, Cipollina, Dinwiddie, Schottelius, Stenström, v. Baumgarten, Orth, Bang, Hamilton & M'Lauchlan-Young, Kossel, Schweinitz & E. C. Schröder, Raw, Roemer, Fibiger & Jensen[1]) u. A. vorgenommen.

Diese Versuche bestätigen mit wenigen Ausnahmen, daß bei der Verimpfung von Tb.B. vom Rinde auf das Rind in den meisten Fällen eine allgemeine Tb. eintrat, bei Verimpfung mit im Menschen gefundenen Tb.B. auf das Rind die Tiere häufig gar keine Infektion zeigten oder der Prozeß einen mehr lokalen Charakter an sich trug. Nur in einzelnen Fällen kam es dort zu geringen Veränderungen und hier zur Allgemeintuberkulose. In Übereinstimmung damit haben in letzter Zeit auch die umfangreichen Versuche von Kossel, Weber & Heuss deutlich gezeigt, daß die große Mehrzahl der aus der Perlsucht gezüchteten Bazillenstämme beim Rinde subkutan eine rasch fortschreitende Allgemeintuberkulose herbeiführt, doch kommen hin und wieder Stämme vor, welche, weiter verimpft, nur lokale Erscheinungen erzeugen und diese Eigenschaft in weiteren Generationen beibehalten. Umgekehrt bewirken die aus dem Menschen gezüchteten Tb.B. bei subkutaner Verimpfung an Rinder nur eine rein lokale und spontan sich wieder zurückbildende Tb. der Impfstelle und der nächsten Drüsen. Doch kommen bei Menschen auch Tb.B.-Stämme vor, welche beim Rinde eine exquisit ausgebreitete Tb. erzeugen und den B.Tb.B. an Virulenz kaum etwas nachgeben. Unter 67 Fällen menschlicher Tb. fanden Kossel, Weber & Heuss 56mal den Typus hum., 9mal den Typus bovin. und 2mal beide zusammen. Die 9 Fälle des Typus bovin. waren ausschließlich Kinder bis zu 8 Jahren und ließen auf Darm-

[1]) Letztere fanden die Hälfte der vom Menschen gezüchteten Tb.B.-Stämme für die geimpften Kälber virulent, unter 5 Fällen anscheinend primärer Darmtuberkulose bei Kindern waren sogar vier für das Rind virulent.

infektion schließen, 2mal waren die Halsdrüsen ergriffen. (Siehe auch ähnliche Resultate von Arloing.) Bemerkenswert ist dabei, daß diese für das Rind hochvirulenten Tb. B. anscheinend häufig bei menschlicher Darmtuberkulose gefunden werden (Lignières u. a.). So hat unter anderem auch Westenhoeffer mit Erfolg die verkäste Mesenterialdrüse eines Kindes auf ein Kalb verimpft, Stuurman dagegen aus menschlichem Sputum (von einem Bauernmädchen!) Tb. B. mit voller Virulenz für das Rind (rascher Tod des Kalbes bei subkutaner Impfung) gezüchtet. Siehe auch Dammann. Nach Kossel und anderen sollen sich auch die vorher schon erwähnten morphologischen und kulturellen Differenzen der beiden Stammgruppen (H. Tb. B. und B. Tb. B.) mit dem pathogenen Verhalten decken.

Bedauerlicherweise hat die im kaiserlichen Gesundheitsamte getroffene und durch eine Kommission festgestellte Versuchsanordnung[1]) es unterlassen, für einen Tuberkelstamm mehrere, wenigstens drei Tiere regelmäßig zu verwenden, um dem Einwande, daß die Disposition der geimpften Tiere eine große Rolle dabei spielt, gründlicher, als dies geschehen ist, zu begegnen. Meist wurde sogar nur ein Tier verwendet. Leider sind auch die einzelnen Stämme nicht genug generationenweise durch Tierversuche verfolgt worden, um ihre stets konstant bleibenden Eigentümlichkeiten exakt zu erweisen.

Nach Jatta und Cosco, welche in ihren umfangreichen Untersuchungen zu gleichen Resultaten gelangten, zeigen B. und H. Tb. B. bei Meerschweinchen, Hühnern und Hunden gleiches, bei Lämmern, Kaninchen und Schweinen verschiedenes Verhalten und Kälber blieben nach H. Tb. B.-Infektion gesund. — Affen zeigen sich nach Macfadyen nach Verfütterung von Perlsuchtorganen und menschlichem tuberkulösem Sputum gleich empfänglich, doch sollen nach Sputum stets Darmgeschwüre, nach tuberkulösen Organen vom Rindvieh Tb. der Mesenterialdrüsen, Leber und Milz ohne Ulceration eintreten. Auch subkutan reagierten anthropoide Affen auf H. Tb. B. und B. Tb. B. in gleicher Weise (v. Dungern & Smidt).

Zusammenfassung. Überblicken wir die vorliegenden Resultate, so springt das auffallende Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit des Genusses roher Milch und Butter, von perlsüchtigen Tieren stammend, und den seltenen Nahrungsinfektionen, insbesondere primärer Darmtuberkulose ins Auge, selbst wenn wir die Skrofulose, die Halsdrüsentuberkulose mit ihrem meist günstigen Verlaufe als zum großen Teile durch die Aufnahme von Perlsuchtbazillen, von Seite der Tonsillen und Mundschleimhaut entstanden, hieher rechnen wollten. Experimentell spricht der durchgreifende Unterschied, daß bei subkutaner Impfung die meisten B. Tb. B. fortschreitende, die meisten H. Tb. B. in der Regel lokale oder gar keine Erscheinungen beim Rinde hervorrufen, gegen völlige Identität und lassen die Auffassung zu, daß es sich um zwei voneinander verschiedene, wenn auch

[1]) Dieser Fehler in der Versuchsanordnung fällt natürlich nicht Kossel, Weber und Heuss zur Last, die an ihre Marschroute gebunden waren.

äußerst nahestehende Typen handelt. Allerdings läßt sich die anfängliche Annahme, daß die H. Tb. B. nur für den Menschen, die B. Tb. B. nur für das Rind pathogen seien, keinesfalls aufrechterhalten, sondern jede der beiden Gruppen kommt auch bei dem von der anderen Gruppe bevorzugten Wirte vor, und zwar nach Lignières der Typus bovin. beim Menschen häufiger als umgekehrt.

Einzelne Forscher wollen sie als artgleich betrachten und in ihnen nur eine Ernährungsmodifikation sehen (Hueppe u. a.), eine Variation, die durch Anpassung, durch lange, dauernde Symbiose mit dem einen oder anderen Wirt entstanden sei. Oder sie wollen den Unterschied nur in einer den B. Tb. B. zukommenden größeren Virulenz erblicken. Das ist unzulässig. Denn wenn der Typus bov. auch für die meisten Tiere — Pferde, Kälber, Hunde, Schafe — sich virulenter erweist (Ravenel, Karliński, Arloing, de Jong, v. Behring), so zeigt er sich, wenn er beim Menschen gefunden wird, in den meisten Fällen als weniger virulent als die H. Tb. B. und bleibt häufig auf die Eintrittspforte oder die nächsten Drüsen (meist auf Darm- und Mesenterialdrüsen) beschränkt (Kossel, Weber & Heuss u. A.), wie auch der Typ. human., auf das Rind verpflanzt, wie immer die Infektion erfolgt, keine fortschreitende Tb. erzielt. Gegen die Annahme, daß es sich nur um eine verschiedene Virulenz einer Bazillenart handelt, lassen sich die obenerwähnten kulturellen und morphologischen Unterschiede ins Treffen führen. Wenn diese Differenzen auch wandelbar sind und durch den Nährboden beeinflußt werden können, wenn es nach den Versuchen von Hueppe, Fischel u. a. durch besondere Kunstgriffe auch gelingt, die verschiedenen Arten einander näher zu bringen und scheinbar ineinander überzuführen, so bleibt den betreffenden Arten doch ein gewisser Kern unveränderlicher, differierender Eigenschaften, die immer wieder zurückkehren und sie als besonderen Typus erscheinen lassen. Eine wirkliche Umzüchtung einer Tb. B.-Art, beispielsweise der A. Tb. B. in H. Tb. B. oder B. Tb. B. ist bisher noch nicht erwiesen. Pearson und Gilliland ließen H. Tb. B. in Kollodiumsäckchen bis zu einem Jahr in der Bauchhöhle von Rindern, ohne daß die Bazillen pathogene Eigenschaften für diese Tiere annahmen. Auch von Kossel ist eine Umzüchtung der H. Tb. B. in den bovinen Typus nach Übertragung auf Kaninchen, Ziege und Rind selbst nach längerem Aufenthalt bis zu 1 Jahr nicht beobachtet worden. Ebensowenig von Jatta & Cosco.

Gegen eine gewisse Differenzierung beider Gruppen spricht weder der einheitliche Giftkern noch die gegenseitige Immunisierungsmöglichkeit bei den nahen Beziehungen, die unzweifelhaft zwischen ihnen bestehen. Die Versuche haben auch weiter ergeben, daß die H. Tb. B.- und B. Tb. B.-Stämme auch ihrerseits wieder Virulenzunterschiede in gewissen Grenzen haben.

Nachdem der bovine Typus in einem nicht unerheblichen Prozentsatz auch beim Menschen als pathogen nachgewiesen wurde, ist für alle Fälle auch eine Änderung der prophylaktischen Maßregeln unstatthaft und namentlich bei Kindern die Gefahr einer solchen Infektion, besonders durch Milch fernzuhalten. Auch für Schweine bildet meist der B. Tb. B. die Ursache der Infektion, doch kommt auch der H. Tb. B. vor, aber erzeugt gewöhnlich nur langsam verlaufende Tuberkulose.

B. Der Hühnertuberkelbazillus. Bac. tub. avium = A. Tb. B.

Außerordentlich nahe steht dem Tb. B. des Menschen der Bazillus der Geflügeltuberkulose. Wir haben weiter oben (siehe Seite 31) die sich daraus ergebenden Verwechslungen und Mißverständnisse besprochen. Die Verschiedenheit der Vogel- und Menschen-Tb. B. hat zuerst Rivolta erkannt; dann Maffucci, Koch, Straus, Wurtz u. A., in letzter Zeit Weber & Bofinger sowie Lydia Rabinowitsch eingehend studiert.

Der A. Tb. B. findet sich spontan unter dem Geflügel, namentlich unter den Hühnern und Tauben weit verbreitet, während Enten und Gänse davon ziemlich verschont bleiben.

Morphologisch gleicht er dem Menschen-Tb. B. vollkommen. Unter gleichen Bedingungen kultiviert, erscheint er etwas kleiner als der Säugetier-Tb. B., und die Stäbchen nehmen den Farbstoff gleichmäßiger auf. Er neigt mehr zur Pleomorphie, ist auf künstlichem Nährboden, namentlich bei Glyzerinzusatz (am besten 2·5% Glyzerinserum) leichter zum Wachstum zu bringen und wächst auch bei einer Temperatur über 43° (selbst bis 50°), wo der H. Tb. B. das Wachstum versagt.

In der Kultur treten noch wesentlichere Unterschiede hervor. Gegenüber dem trockenen, warzigen und schuppigen Wachstum der Säugetier-Tb. B. bildet die Kultur der Vogel-Tb. B. einen weichen, feuchten, schleimigen, später faltigen und gelblich gefärbten, leicht verteilbaren Belag; auf flüssigem Nährboden bildet sie selten die charakteristische Oberflächenhaut und wächst auch leichter in krümeligen Körnchen auf dem Boden. Vereinzelte A. Tb. B.-Stämme zeigen allerdings diese Unterschiede weniger ausgeprägt. Die A. Tb. B.-Kulturen haben eine weit längere Lebensfähigkeit (1 bis 2 Jahre; Maffucci), während die Kulturen der H. Tb. B. nach wenigen Monaten zu grunde gehen.

Wesentlich unterscheiden sich die Hühner-Tb. B., deren Stämme auch unter sich Virulenzunterschiede zeigen (L. Rabinowitsch u. A.), von den Säugetier-Tb. B. durch ihr pathogenes Verhalten. Hühner, die für Säugetier-Tb. B. unempfänglich sind, gehen durch A. Tb. B., am sichersten bei intravenöser Injektion, schon nach kurzer Zeit, oft ohne makroskopische Veränderungen, aber unter reichlicher Vermehrung der Bazillen zu grunde. Auch durch Fütterung, dem, wie es scheint, gewöhnlichen Wege spontaner

Übertragung, gelingt die Infektion ziemlich regelmäßig (Weber, Bofinger und andere).

Kaninchen, gegen H.Tb.B. resistenter, sind für A.Tb.B. empfänglich. Die Erkrankung zeigt das Bild der Septikämie, die Form akuter Miliartuberkulose oder chronischen Verlauf, nicht selten mit Knochen- und Gelenkaffektionen verbunden (Nocard, Yersin, Courmont & Dor, Cipollina, Fischel, Leray, Kruse, Roemer, Weber & Bofinger).

Die Empfänglichkeit von Meerschweinchen wurde von Rivolta, Maffucci, Gamaleia und Straus in Abrede gestellt, während Cadiot, Gilbert & Roger, Fischel, Courmont & Dor, Pansini, Rappin, Roemer positive Resultate mitteilten. Eine Tuberkelentwicklung beim Meerschweinchen wird von Weber & Bofinger negiert, wohl aber wurden eitrige zur Heilung tendierende Herde an der Impfstelle und den nächsten Drüsen, bei Verfütterung in den Darmfollikeln Mesenterial- und Submaxillardrüsen beobachtet. Hin und wieder gehen die Tiere an der Giftwirkung zu grunde. Mit A.Tb.-Organen geimpfte Meerschweinchen zeigen nach Rabinowitsch hin und wieder ausgesprochene Tuberkulose.

Mäuse sind für A.Tb.B. empfänglich. Nach intraperitonealer Einverleibung kann der Tod in 2—4 Monaten eintreten. Auffallend ist dabei die enorme Vermehrung der Bazillen trotz äußerst chronischen Ablaufes der Infektion, eine Eigentümlichkeit, die anscheinend auf der absoluten Unempfindlichkeit dieser Tiere gegen das Tuberkelgift beruht (Roemer, Weber & Bofinger).

Pferd und Papagei erweisen sich für beide Bazillen empfänglich (Nocard, Cadiot, Gilbert und Roger, L. Rabinowitsch).

Bei Ziegen berichtet nach Injektion in die Halsvene Steriopulo positiven Erfolg.

Für Mensch und Rind sind A.Tb.B. im allgemeinen nicht pathogen, doch berichten Kruse und Pansini über Züchtung von Bazillen aus Menschensputum und aus Rindern, die sich nach Meerschweinchenpassage genau so verhielten wie Hühner-Tb.B. Weber & Bofinger haben aus den verkästen Mesenterialdrüsen eines Ferkels Hühner-Tb.B. gewonnen, ferner fanden sie sich noch spontan bei Meerschweinchen, Kaninchen und Ziegen (L. Rabinowitsch).

Die Fälle sind zum Teile nicht ganz klar. Vielleicht hat es sich nur um das gleichzeitige Vorkommen von Hühner- und Säugetier-Tb.B. gehandelt, von denen erstere bei ihrem schnellen Wachstum das Feld behaupteten. Bei der Verbreitung der Hühner-Tb. wäre dies wohl erklärlich, und eine Analogie haben wir in dem Vorkommen säurefester Bakterien neben dem Tb.B. Eine ätiologische Bedeutung der Hühner-Tb.B. für den pathogenen Prozeß ist bisher nicht erwiesen, die Entstehung geringer lokaler Veränderungen aber nicht ausgeschlossen.

Ebensowenig ist bisher die Übertragung der Menschen- und Rindertuberkulose auf Hühner erwiesen. Bei den Fällen von Bollinger, Johne, Nocard, Cozette, Roger, Roemer sowie Zschokke, v. Behring kann man wohl an eine Infektion von Hühnern durch tuberkulöses Sputum oder perlsüchtiges Material denken; doch ist ein Zweifel gerechtfertigt gegenüber den experimentellen Ergebnissen. Die Fütterungsversuche von Hühnern mit Sputum durch Maffucci, Straus & Wurtz, Nocard u. a., fielen ebenso wie die Impfversuche an Hühnern mit Säugetier-Tb. B. durch Martin, Maffucci, Straus & Gamaleia, Gärtner, Weber & Bofinger u. a. negativ aus, positiv aber die Fütterungsversuche an Hühnern mit Hühner-Tb. B. von Leichtenstern, Patterson, Weber & Bofinger. — Rabinowitsch fand unter 34 aus Vögeln im zoologischen Garten gewonnenen Kulturen zwei mit den Merkmalen der Säugetiertuberkulose.

Die Wachstumsverschiedenheiten, namentlich aber das verschiedene pathogene Verhalten charakterisieren die A. Tb. B. als eine von den H. Tb. B. und B. Tb. B. zu unterscheidende, wenn ihnen auch sehr nahestehende Varietät.

Zwar gelang es Hueppe und Fischel durch allerlei Prozeduren (Veränderung des Nährbodens) beide Arten in den Wachstumserscheinungen einander zu nähern, ferner gibt Nocard an, durch mehrmalige Passage in Kollodiumsäckchen in der Bauchhöhle von Hühnern Säugetier-Tb. B. für Hühner pathogen, für Meerschweinchen bei subkutaner Impfung avirulent gemacht zu haben, [1]) während A. Tb. B. durch Kaninchenpassage für Meerschweinchen und nach 8maliger Passage selbst für Hunde Virulenz gewinnen sollen (Cippolina-Cadiot, Gilbert und Roger). Demgegenüber konnten Weber & Bofinger feststellen, daß selbst nach 1—2jährigem Aufenthalt der Hühner-Tb. B. im Säugetierkörper (Meerschweinchen und Maus) weder eine Steigerung der Virulenz für Meerschweinchen noch eine Verminderung derselben für Hühner eintrat. Auch L. Rabinowitsch gelang weder durch Tierversuche noch durch Züchtung eine Umwandlung der Vogel- in Säugetiertuberkulose. (Siehe auch Lignières.)

Die Immunisierungsmöglichkeit gegen Rinder-Tb. B. durch Hühner-Tb. B. (Mac Fadyean, v. Behring), die Lieferung eines ähnlichen Tuberkulins und die gegenseitige Agglutinationsfähigkeit sind nur ein Beweis für ihre nahe Verwandtschaft, aber nicht für ihre Identität.

C. Der Kaltblütertuberkelbazillus. (P. Tb. B.)

In geringerem Maße nehmen unser Interesse, wenigstens vorläufig, die Kaltblüter-Tb. B. in Anspruch: der Bazillus der Fisch-Tb. (Bac. tub.

[1]) Durch das gleiche Verfahren ist es Wiener nach seiner Angabe gelungen, die Säugetier-Tb. auf Hühner zu übertragen, während er die leichte Übertragbarkeit von Vogel-Tb. auf Kaninchen nicht bestätigen konnte.

piscium, P. Tb. B.), von Bataillon, Dubard & Terre im Bauchtumor eines Karpfens gefunden und von Král & Dubard u. a. genauer studiert, sowie der Bazillus der Schildkröten-Tb., von Friedmann in tuberkulösen Organen der Wasserschildkröte, Chelone corticata (Ch. Tb. B.), entdeckt und beschrieben.

Der Fisch-Tb. B. ist morphologisch dem H. Tb. B. sehr ähnlich und wie dieser, alkohol- und säurefest. Die Kultivierung führt schon bei gewöhnlicher Temperatur (Optimum 25°), etwa am vierten Tage zu beträchtlicher Entwicklung, versagt aber bei Bruttemperatur; auf festen Nährböden geht sie nur auf der Oberfläche vor sich und führt zu keiner Trübung der flüssigen Nährmedien.

Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben gegenüber zeigt sich der Fisch-Tb. B. avirulent, bei Fischen, Amphibien und Reptilien führt er zu Nekrose, Neubildung mit käsiger (?) Entartung. Frösche werden durch Injektion von Fisch-Tb. B. in den Lymphsack in wenigen Wochen bis Monaten getötet und zeigen in den inneren Organen Tuberkel.

Umgekehrt ist die Übertragbarkeit der Säugetier- und Vogel-Tb. auf Kaltblüter noch nicht festgestellt. Die Impfungen, namentlich mit Kulturen, fallen negativ aus oder die Bazillen rufen außer Marasmus einzelne Knötchen (Fremdkörpertuberkel) an der Impfstelle wie abgetötete Bazillen hervor, verursachen wohl auch Schwellung der nächsten Drüsen, verbreiten sich zuweilen in den inneren Organen und behalten längere Zeit ihre Virulenz. (Siehe noch Lubarsch und Mayer, Ledoux-Lebard, Bertarelli u. A.)

Die Angaben von Bataillon & Terre, die aus menschlichen und Vogel-Tb. B. durch Kaltblüterpassage Fisch-Tb. B. gezüchtet haben wollten, sind durch die Versuche von Auché & Hobbs, Lubarsch, Sion, Herr und andere nicht bestätigt worden. (Siehe auch Dieudonné & Herzog.) Nach Weber & Taute hatten B. Tb. B. noch nach siebenmonatlichem Aufenthalt im Froschkörper ihre volle Virulenz für das Rind bewahrt. Gegenüber den angeblichen Umzüchtungen ist von großer Wichtigkeit, daß Weber & Taute auch in der Leber nicht geimpfter Kaltblüter sowie massenhaft im frischem Moos der Froschbehälter und im Schlamme des Basins säurefeste, den Kaltblüter-Tb. B. nahestehende Stäbchen fanden.[1]) Offenbar sind diese in der Natur sehr verbreitet, gelangen öfters in den Kaltblüterkörper und können bei anderweitig geimpften Tieren eine gelungene Umzüchtung vortäuschen. Auch Küster fand solche spontane Tub. 3mal unter 250 Kaltblütern und konstatierte sehr reichliche Bazillenentwicklung.

Der Karpfen-, respektive Fisch-Tb. B. ist mit dem von Moeller aus der Blindschleiche gezüchteten Tb. B. identisch. (Bataillon, Moeller, Terre.)

Die Fütterung von Fischen mit tuberkulösem Sputum bleibt erfolglos, aber die mit den Organen dieser Fische geimpften Kaninchen werden

[1]) Nach Spenglers Formalinmethode isoliert.

tuberkulös (Hormann & Morgenroth, Nicolaus & Lesieur). Die ähnliche Wirkung des Tuberkulins und die gegenseitigen Agglutinationsbeziehungen zwischen Menschen- und Fisch-Tb. B. sprechen auch hier für nahe Verwandtschaft.

Friedmann fand bei Wasserschildkröten in den tuberkulösen Organen (Lungenkaverne) säurefeste Bazillen, im Aussehen den H. Tb. B. entsprechend. Durch die höhere Wachstumstemperatur und durch das Aussehen der Kultur unterscheiden sie sich von den übrigen Kaltblüter-Tb. B. und treten den H. Tb. B. näher. Die Kulturen gedeihen bei 22° und 37°, zeigen aber selbst bei Eistemperatur Wachstum. Die bei Bruttemperatur gewachsenen sind namentlich in späteren Generationen, den H. Tb. B.-Kulturen sehr ähnlich. (Siehe Kapitel Immunität.)

Schildkröten, Ringelnattern, Eidechsen gehen bei Infektion mit Schildkröten-Tb. B. unter dem Bilde der Miliar-Tb. und einer außerordentlichen Vermehrung der Tb. B. zu grunde, Vögel scheinen einer Infektion zu widerstehen, bei Kaninchen bilden sich vorübergehende käsige Herde, bei Meerschweinchen spontan zurückgehende Tuberkel, falls die Dosen nicht zu groß gewählt waren.

2. Der Leprabazillus und die übrigen säurefesten Bazillen.

A. Der Leprabazillus.

Unter den Bakterien hat seinerzeit Koch die Hansen- und Neisserschen Leprabazillen als die einzigen gefunden, welche bei dem üblichen Verfahren wie die Tb. B. gefärbt werden können und denselben auch an Gestalt und Größe so nahestehen, daß eine Verwechslung nicht von der Hand zu weisen ist. Wenn diese Gefahr selbstverständlich in leprafreien Gegenden kaum vorhanden ist, so mag sie doch dort, wo Lepra häufiger vorkommt, schon öfter zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben haben, und zwar um so eher, als auch bekanntlich die Krankheitserscheinungen in manchen Fällen gewisse Analogien bieten.

Am wenigsten sind zur Differenzierung dieser beiden Bakterienarten ihre morphologischen Eigenschaften zu verwerten. Die von Neisser konstatierte Verjüngung der Leprabazillen an einem Ende konnte v. Baumgarten nicht mit Sicherheit wiederfinden. Sie ist auch ein viel zu subtiler Unterschied, als daß er praktisch in Frage käme.

Da der Leprabazillus bisher allen Kulturversuchen widerstanden hat, läßt uns die darauf begründete Unterscheidungsmethode hier im Stich.

Ebenso ist der Tierversuch nur in beschränktem Maße ausschlaggebend, da wir bisher noch keine für Lepra empfänglichen Tiere kennen.

Einen gewissen Anhaltspunkt zur Unterscheidung gewähren die Anordnung und der Sitz der beiden Bazillenarten im erkrankten Gewebe (Babes). Die Leprabazillen haben eine vorzugsweise intrazelluläre, die Tuberkelbazillen eine überwiegend extrazelluläre Lagerung. Die ersteren differenzieren sich auch durch die Massenhaftigkeit der intrazellulären Ansammlung; sie treten oft innerhalb des Zelleibes zu fast kompakten, den Kern total verdeckenden, rundlichen Bazillenhaufen zusammen. Die Tb. B. liegen vereinzelt innerhalb des Zellprotoplasmas und ordnen sich daselbst zu kleinen oder sternförmigen Gruppen an, neben und zwischen denen immer noch ein großer Teil des Zelleibes frei bleibt. Aber diese Verhältnisse unterliegen vielen Schwankungen. Unna stellte der Annahme einer intrazellulären Lage, nach Anwendung eines von ihm ersonnenen Antrocknungsverfahrens, die Behauptung entgegen, daß die in Rede stehenden Bazillenhaufen niemals in Zellen, sondern samt und sonders frei in Lymphbahnen gelegen seien und die gegenteilige Ansicht auf der Verwechslung einer Schleimhülle der Bazillenhaufen mit Zellprotoplasma beruhe. Es entbrannte bekanntlich ein heftiger Streit über diese Frage; dieselbe wurde nach langer Ruhe von Bergengrün wieder aufgenommen und im Unnaschen Sinne beantwortet.

Die relativ besten Resultate liefert die differenzierende Färbung. Es besteht zwischen den beiden Bazillenarten ein gradueller Unterschied in der Aufnahme der Farblösungen, indem sich die Leprabazillen erheblich rascher anfärben als die Tb. B. Die Eigenschaft der ersteren, sich auch in verdünnter, kalter, wässeriger Fuchsinlösung zu färben, welche die Tb. B. nicht teilen, machte sich v. Baumgarten zum Ausbau einer Differenzierungsmethode nutzbar:

1. Für Deckglaspräparate: Man lasse das Deckglas 6—7 Minuten auf verdünnter, alkoholischer Fuchsinlösung (5—6 gtt. der gesättigten alkoholischen Lösung auf ein Uhrschälchen mit Aqua destillata) schwimmen, entfärbe es dann $^1/_4$ Minute in einem Teil Salpetersäure auf zehn Teile Alkohol, wasche gut in destilliertem Wasser aus, benetze es mit wässeriger Methylenblaulösung und untersuche ohne Verzug in dieser Flüssigkeit mit Ölimmersion: die Leprabazillen sind dann deutlich rot, die Tb. B. ungefärbt.

2. Für Schnittpräparate: Diese kommen 10—15 Minuten in verdünnte, alkoholische Fuchsinlösung, werden $^1/_2$ Minute entfärbt, ausgewaschen, dann 3—4 Minuten in Alcohol absolutus entwässert und in Bergamottöl untersucht.

Diese Methoden geben nach zahlreichen Nachprüfungen gute Resultate. Doch wurden auch in vereinzelten Fällen Mißerfolge konstatiert (Wesener). Bemerkenswert ist dabei, das Czaplewski aus einem Fall von Lepra einen säurefesten Bazillus, der dem Leprabazillus an Gestalt und Lagerung ähnlich war, züchtete, so daß auch hier offenbar zwei säurefeste Bazillen nebeneinander vorkamen. (Siehe Seite 83 und 90.)

B. Der Smegmabazillus.

Die Smegmabazillen sind neben den Leprabazillen die am längsten bekannten in dieser Gruppe. Sie wurden zuerst von Alvarez & Tavel sowie Matterstock beschrieben und erscheinen als schlanke, scharfgeschnittene, häufig etwas gekrümmte Stäbchen, säure- aber weniger alkoholfest als die Tb.B. Ihre Züchtung ist bisher trotz zahlreicher Bemühungen nicht gelungen, und sie unterscheiden sich dadurch von dem Trosse der übrigen säurefesten Bazillen. Die von Laser und Czaplewski gemachten Angaben gelungener Kultivierung beziehen sich wohl nach Fränkels und Neufelds Untersuchungen auf eine im Smegma vorkommende säurefeste Bazillenart von plumperer, dickerer Form, die diphtheroiden, aber nicht auf die echten, schlankeren tuberkuloiden Smegmabazillen. Siehe auch Cowie, Newjadonski & Kedrowski, Grünbaum u. a., sowie die neueren Züchtungsversuche von Moeller (aus einer Kantharidenblase) und von Weber (auf Lanolin-Agar).

Für sich scheinen die Smegmabazillen keine für das Tier pathogenen Eigenschaften zu besitzen. Barrannikows entgegengesetzte Resultate fanden keine Bestätigung. Mit Butter zusammen intraperitoneal injiziert, geben die Smegmabazillen nicht die für die übrigen säurefesten Bazillen charakteristischen schwartenförmigen Exsudate. (Siehe Seite 92.)

Eine Verwechslung der Tb. B. mit Smegmabazillen kommt namentlich bei fraglicher Urogenitaltuberkulose in Betracht, also bei Urinuntersuchungen, sowie überhaupt, wenn das Untersuchungsmaterial Orten entstammt, die erfahrungsgemäß den Smegmabazillen zu einem beliebten Aufenthalte dienen. Besonders gern halten sie sich an der Corona glandis, am Scrotum, sowie zwischen Scrotum und Oberschenkel auf, ferner bevorzugen sie die äußeren Genitalien des Weibes jeden Alters, namentlich fehlen sie selten in der Falte zwischen Labium maj. et min.; im allgemeinen scheinen überall da die Bedingungen für ihre Entwicklung gegeben zu sein, wo Hautsekret sich ansammelt. Gottstein und Bitter fanden sie im Cerumen, und Laabs an den verschiedensten Stellen der Hautoberfläche, an allen natürlichen Körperöffnungen, ja sogar im Zungen- und Zahnbelag. Nach Neufeld und Cowie kommen sie auch bei Rindern, Ochsen etc. vor. Hin und wieder mögen sie auch mit den übrigen säurefesten Bazillen verwechselt worden sein.

Die praktische Wichtigkeit einer präzisen Unterscheidung von Tb. B. wird am besten illustriert durch die bereits vorgekommene Verwechslung der Tb. B. mit Smegmabazillen, die sogar zu operativem Vorgehen Veranlassung gab. Laabs berichtet von einem Falle, der infolge vermeintlichen Tuberkelbazillennachweises im Urin zur Operation gelangte und statt der vermuteten Nierenerkrankung einen Abszeß der Lendengegend

aufwies. Eine wegen gleichen Urinbefundes exstirpierte und von Mendelsohn demonstrierte Niere bot das pathologische Bild einer vorgeschrittenen Steinniere. — Bei der gleichen Gelegenheit berichten König, Bunge und Trantenroth über einen ähnlichen Fall. Es dürfte daher gerechtfertigt sein, diese Differenzierung noch eingehender zu besprechen.

Ein gekörntes Aussehen der Bazillen, ein Zerfallen in perlschnurartige Reihen (v. Leyden), besonders eine zopf- und rankenförmige Anordnung, wie man letztere bei Urogenitaltuberkulose zuweilen findet, spricht für Tb. B., einen sicheren Anhaltspunkt aber gewinnen wir durch die morphologischen Verhältnisse allein nicht.

Die tinktorielle Differenzierung der Smegmabazillen von den echten Tb. B. werden wir im nächsten Absatze behandeln. (Siehe Seite 92/95.)

C. Die übrigen säurefesten Bazillen (Pseudotuberkelbazillen. Ps. Tb. B. und S. B.)

In Milch und Butter wurden anfangs in erschreckender Häufigkeit angebliche Tb. B. nachgewiesen. Dadurch zu eingehenden Untersuchungen veranlaßt, fanden Petri und Rabinowitsch darin den Tuberkelbazillen ähnliche Stäbchen, morphologisch von ihnen kaum zu unterscheiden. Weitere tuberkelbazillenähnliche Stäbchen wurden dann von Korn und Hormann in Milch, respektive Butter, nachgewiesen. Siehe auch Beck, Kühnau, Herbert, Tobler, Santori, Herr & Beninde, Weber. Petri fand die Butterbazillen in 52·9%, Rabinowitsch in 28·7% der Butterproben. Dem Tb. B. ähnliche säurefeste Stäbchen waren schon früher von Severin, Ferran, Capaldi und Olt im tierischen Mist und im Darminhalt verschiedener Tiere gesehen worden. Von weiteren säurefesten Bazillen wurde von Moeller der Timotheebazillus im Timotheegrase, der Mistbazillus aus frischen Darmentleerungen, der Grasbazillus II entdeckt; alle drei sind leicht zu züchten und nach ihrem Fundorte benannt. Herr fand säurefeste Bazillen in der Ackererde, unter 13 Erdproben 10mal. Über die Differenzierung dieser Bazillen siehe die vergleichende Studie von G. Mayer und anderen (Literaturverzeichnis).

Diese Bazillen scheinen in der Natur sehr verbreitet zu sein. Wenn auch mehrere sich später haben identifizieren lassen,[1]) so haben wir es doch mit mehreren verschiedenen Arten von Ps. Tb. B. zu tun, die, so nahe sie sich stehen, doch durch verschiedene Eigenschaften getrennt sind und sich nicht ineinander überführen lassen.

Während der Tb. B. nur in der Kultur saprophytär vorkommt, sind diese säurefesten Bazillen ausgesprochene Saprophyten. Ihre

[1]) Nach Petterson sind wahrscheinlich die Timothee- mit den Mistbazillen, ferner die Petrischen mit den Moellerschen Grasbazillen II identisch.

nahe Verwandtschaft zum Tb. B. dokumentieren sie durch ihre Säurefestigkeit, durch die wechselseitige Agglutinierungsfähigkeit ihrer Sera, durch die gemeinsame Fähigkeit, in Strahlenpilzform zu wachsen und im Tierkörper, wenn auch nicht regelmäßig, Knötchen zu bilden.

Durch ihre morphologische Ähnlichkeit und durch gleiche tinktorielle Eigenschaften haben sie schon mehrfach zu unliebsamen diagnostischen Irrtümern geführt. (Siehe auch Kapitel Diagnose.)

Abgesehen von einem früheren von Zahn mitgeteilten Fall hat zuerst A. Fränkel auf diese Ps. Tb. B. und ihre Wichtigkeit aufmerksam gemacht, nachdem er sie wiederholt bei Lungengangrän im Sputum gefunden hatte. Bekanntlich gesellt sich zur Lungengangrän zuweilen sekundär Tuberkulose, hin und wieder geht sie ihr voraus, wodurch dieser Fund an Bedeutung noch gewinnt. In einem späteren Falle Fränkels mit Dämpfung im Unterlappen und putridem Auswurf, fanden sich säurefeste Bazillen und die Sektion ergab Lungengangrän und Lungentuberkulose: eine in Ausheilung begriffene Kaverne, deren Wand bazillenfrei, daneben frische Tuberkel, in der Gangränhöhle zahlreiche säurefeste Bazillen. — Bei Lungengangrän fanden säurefeste Bazillen auch Pappenheim in der Lichtheimschen Klinik (starkeitriges Sputum mit zahlreichen roten Stäbchen [nach Gabbet], r. h. u. Dämpfung mit Bronchialatmen und klingendem Rasseln; Sektion: abszedierende Bronchopneumonie und gangränöser Lungenabszeß) — Siehe ferner Rabinowitsch, Benvenuti, Ophüls, Folli, Aoyama & Miyamoto, Mayer u. a.

Lichtenstein fand bei einer Bronchitis fibrinosa wiederholt Tb. B.-ähnliche Stäbchen, wohl säure-, aber nicht alkoholfest, die beim Meerschweinchen Abszesse an der Impfstelle hervorriefen. Besonders hervorzuheben ist, daß der betreffende Patient mehrmals mit Hustenperioden einsetzende, zum Teil sehr erhebliche Hämoptoën hatte, die meist mit dem Aushusten eines reichverzweigten Bronchialgerinnsels ihren Abschluß fanden. Elastische Fasern waren nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden war dabei, trotz des mehrjährigen Verlaufes, nur vorübergehend gestört. Der Kranke erlag schließlich einer Hämoptoë; die Sektion ergab kleinapfelgroße bronchiektatische Kaverne, aber keine Tuberkulose. Da der Kranke große Stallungen hatte, ist möglicherweise hierin eine Quelle für die Herkunft seiner säurefesten Bazillen zu erblicken.

So beobachtete Lecriz im Sputum eines an akuter Bronchitis leidenden Mannes, der angeblich einige Tage vorher Heu aufgeladen hatte, säure- und alkoholfeste Bazillen. Zwei mit ihm arbeitende Leute sollen in gleicher Weise erkrankt sein. Auch Moeller fand bei sich selbst gelegentlich einer Bronchitis säurefeste Bazillen.

Im Nasenschleim konstatierte Karliński unter 235 nicht tuberkulösen Personen 19mal kurze, dicke, gegen das Ende zugespitzte, zum Teil körnige säurefeste Bazillen. Die Züchtung ergab graugelbe, schleimige Kolonien, mit später orange, schließlich kupferroter Farbe und süßlichem Geruch. Intraperitoneal riefen sie beim Meerschweinchen Knötchen hervor; für Menschen nicht pathogen; Selbstversuch. — Auch bei Ozaena wurden in den gelbbraunen, nur schwer von der Unterlage sich loslösenden Krusten in mehreren Fällen säure- und alkoholfeste tuberkelbazillenähnliche Stäbchen zuweilen in ganzen Nestern nachgewiesen. (Karliński, Alexander.)

Dietrich hat bei einer Frau (die auch an Blutbrechen litt) mit einem Tumor im Abdomen, der als Tb. des Peritoneums diagnostiziert wurde, in dem mit dem Stuhl abgehenden Eiter zahlreiche säurefeste, Tb.B. vortäuschende Stäbchen festgestellt. Sektion: kindskopfgroße Ovarialzyste, nach dem Darm durchgebrochen, ohne tuberkulöse Veränderungen, aber mit zahllosen säurefesten Bazillen, meist länger und etwas schlanker als Tuberkelbazillen. Kulturversuche mißlangen. Bei Tieren trat lokale Eiterung ein.

Ferner haben noch solche tuberkelbazillenähnliche säurefeste Bazillen gefunden: auf den Tonsillen Marzinowski, Beck und Moeller, im Rachenschleim, Zungen- und Zahnbelag Moeller sowie de Simoni (unter 105 Personen ohne Zeichen von Tub. 10mal S.B. im Rachenschleim), im Sekret von chronischen Mittelohrkatarrhen de Simoni, im Ceruminalsekret Neufeld (mehrere Formen), in den Fäces Craemer, Ferran, Strasburger, Mironescu und Weber, bei einer nichttuberkulösen Pleuritis Weber, Mayer, Moeller. Ein Fall, von dem Mayer berichtet, bot schwerste Kavernensymptome mit reichlichen säurefesten Stäbchen, genas aber unter Schwinden aller Erscheinungen.

Weitere Befunde säurefester Bazillen sind noch notiert im Urin von Syphilitikern und in syphilitischen Produkten (Ruppin und Henrot).

Die Züchtung der tuberkelbazillenähnlichen Stäbchen aus dem menschlichen Körper gelang Rabinowitsch, Beck, Moeller, Marzinowski, Karliński, Mironescu (aus menschlichen Fäces), Czaplewski.

Siehe noch Ohlmacher, Birt & Leishman, Poscharyski u. A.

Der Nachweis dieser nicht oder wenig pathogenen und vom Tb.B. zu unterscheidenden Stäbchen beim Menschen hatte auch in anderer Hinsicht eine große Bedeutung. Jene Forscher, welche in der Disposition den ausschlaggebenden Faktor für die Entstehung der Tb. zu sehen geneigt sind, waren sofort bereit, das saprophytäre Vorkommen von Tb.B. im Menschen zu behaupten (v. Hansemann[1]), bis ihnen durch den Beweis, daß es sich gar nicht um Tb.B., sondern um wahre Saprophyten handle, der Boden für ihre Auffassung entzogen wurde.

Morphologisch lassen sich die säurefesten Bazillen, wie die zahlreichen Verwechslungen beweisen, von den Tb.B. nicht zuverlässig unterscheiden.

Die Butterbazillen (Petri, Rabinowitsch) sind mitunter etwas dicker als die Tb.B.

Kultivierung. Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, sei nur bemerkt, daß die Kultivierung der S.B. auf den gewöhnlichen Nährböden meist leicht gelingt und durch Glyzerinzusatz gefördert wird. Die Butterbazillen bilden anfangs sahnenartige Beläge, die Grasbazillen wachsen mehr trocken. Ältere Kulturen gleichen oft denjenigen der Tb.B. Auch die Kolonien zeigen oft die gleichen eigentümlichen zopfförmigen Aus-

[1]) Berl. med. Ges., 16, II., 98.

läufer. Sie wachsen schon bei 22°, ihr Optimum liegt bei 37°, oft produzieren sie Farbstoff.

Weit wichtiger zur Unterscheidung von den Tb. B. als ihr Aussehen, ist ihr rasches Wachstum. Außerdem entwickeln sie häufig einen etwas muffigen Geruch, wie nach verdorbenem Hummer. Beim Versagen der gewöhnlichen Nährsubstrate empfiehlt Weber einen fetthaltigen Nährboden, z. B. Lanolin-Agar ää. p. Siehe auch Literatur: G. Mayer, Petterson u. A.

Zur Wachstumsdifferenzierung stellt man das Sekret, mit etwas Nährbouillon vermischt, in einen bei 28—30° gehaltenen Brutschrank. Zeigt sich Vermehrung, so spricht dies für Ps. Tb. B., da der echte Tb. B. 37° erfordert und leicht überwuchert wird. (Moeller.)

Pathogene Eigenschaften. Eine pathogene Wirkung kommt den säurefesten Bazillen nur in sehr beschränktem Maße zu. Hin und wieder sind die entstehenden Läsionen dem Bilde der Tb. ähnlich. Soferne sie nicht selbst pathogen sind, erhalten sie vielleicht durch Symbiose mit anderen Bakterien pathogene Eigenschaften.

Bei intravenöser, auch bei intraperitonealer Impfung entsteht, namentlich bei größeren Dosen, eine tuberkelähnliche Knötchenbildung. Sie ist zum Teil als Fremdkörperwirkung, wie nach toten Tb. B. aufzufassen, zum Teil beruht sie auf dem chemischen Reiz der Keime und einer, wenn auch nur vorübergehenden Vermehrung derselben.

Zur Differenzierung von den echten Tb. B. ist nur die subkutane Impfung von Meerschweinchen empfehlenswert. Diese fällt häufig negativ aus oder der Effekt ist auf die Impfstelle und die nächsten Lymphdrüsen beschränkt. Nur ausnahmsweise werden Ps. Tb. B. nach den inneren Organen verschleppt und rufen geringfügige Gewebsveränderungen hervor. Den Grundtypus solcher Läsionen bildet — im Gegensatz zur Verkäsung der tuberkulösen Produkte — Vereiterung oder Rückbildung, respektive fibröse Umwandlung, die den gewöhnlichen Ausgang dieser Prozesse darstellt und oft in zirka 26 Wochen abläuft. Nur exzessive Mengen führen den Tod des Tieres herbei.

Das dem Tb. B. eigentümliche Fortschreiten und die Verallgemeinerung des Prozesses wird stets vermißt. Ebenso bleibt die weitere Verimpfung der Organe erfolglos. Beides sind wichtige Unterscheidungsmittel.

Mit steriler Butter vermischt und intraperitoneal injiziert, rufen sie eine durch Schwartenbildung charakterisierte Peritonitis hervor (Grassberger, Mayer, Sata & Brauer, Moeller u. a.) wie unter den gleichen Verhältnissen die echten Tb. B. (Petri, Mayer).

(Siehe Moeller, Hoelscher, Freymuth, Tobler, Lubarsch & Mayr, Herr & Beninde, Carnevali, Klein, Herbert, Georg Mayer, Abbot & Gildersleeve, Weber, Kayser, Aujeszky.)

Diff. Färbung. Zur Differenzierung der Smegma- und sonstigen säurefesten Bazillen von den Tb. B. genügt, wie erwähnt, das morphologische Verhalten nicht. Weiter führen uns auch hier modifizierte Färbeverfahren, die darauf beruhen, daß wir die vom Tb.B. verschiedene Säure- und Alkoholfestigkeit ausnützen. Zu diesem Zwecke haben sich alle Methoden als unnütz erwiesen, bei welchen anorganische Säuren oder nur verdünnter Alkohol zur Entfärbung verwendet wird. Die Verfahren nach Gabbet und B. Fränkel scheiden also als unbrauchbar aus. Auch die von Alvarez & Tavel und Klemperer empfohlene organische Säure, Eisessig, gibt bei dem wechselnden Verhalten der Smegmabazillen keine zuverlässigen Resultate (Markus); weit empfehlenswerter ist die (von Grethe erprobte) Weichselbaumsche Methode.

Das Präparat wird wie gewöhnlich in Karbolfuchsin gefärbt, abgespült und dann ohne weitere Entfärbung mit konzentrierter Lösung von Methylenblau in absolutem Alkohol [1]) behandelt, wobei die Tb.B. rot bleiben, während die Smegmabazillen bereits die blaue Farbe angenommen haben.

Honsell erprobte für die resistentesten Formen der Smegmabazillen: Karbolfuchsinfärbung, Abspülen, Abtrocknen, Einlegen in Säurealkohol (Alc. abs. 97·0, HCl 3·0) 10 Minuten, Abspülen, Nachfärben mit halb mit Wasser verdünntem alkoholischem Methylenblau. — Siehe auch M. Michaelis (D. m. W. 1900, V. B. 130.)

Etwas umständlicher, aber von gleicher Zuverlässigkeit ist das Verfahren Czaplewskis:

Nach Färbung mit erhitztem Karbolfuchsin läßt man den überschüssigen Farbstoff abtropfen, badet das Präparat zirka 5 Minuten in Fluoresceïn-Methylenblau [2]) und dann $^1/_2$—1 Minute in konzentriertem alkoholischem Methylenblau, worauf das Deckglas schnell in reinem Wasser gespült und in üblicher Weise zur Untersuchung vorbereitet wird.

Bei Anwendung dieser Methode fanden Bunge und Trantenroth, daß nach 5 Minuten langer Umfärbung in der überwiegenden Mehrzahl der Präparate alle Smegmabazillen entfärbt waren und nur selten noch ein oder mehrere, dann meist nicht mehr so intensiv gefärbte, rotviolette Stäbchen gefunden wurden. Tb. B. scheinen eine selbst auf 15 Minuten ausgedehnte Umfärbung ohne Schaden zu ertragen. Die angeführten Methoden genügen in der Regel; für Ausnahmefälle, wo sie versagen, haben die eben genannten Autoren ein Verfahren erprobt, das sie ihren Mitteilungen nach bisher nie im Stich gelassen hat. Dasselbe gestaltet sich folgendermaßen:

---

[1]) Bunge und Trantenroth heben besonders die Wichtigkeit des absoluten Alkohols hervor.

[2]) Eine konzentrierte Lösung von gelbem Fluoresceïn in Alkohol wird von dem Satze abgegossen, Methylenblau darin im Überschuß gelöst und diese Lösung durch Abgießen von dem Bodensatz getrennt.

Fixierung (und Entfettung) der Ausstrichpräparate durch mindestens 3 Stunden langes Verweilen in Alcohol absolutus, danach Verbringen in 5% Chromsäurelösung, in welcher sie zum mindesten 15 Minuten bleiben, dann sorgfältiges Auswaschen der Chromsäure in mehrfach gewechseltem Wasser — Färben mit Karbolfuchsin, Entfärbung mit Schwefelsäure (Acid. sulf. dil. 3 Minuten) oder Salpetersäure (Acid. nitr. pur. 1—2 Minuten) — nochmalige Entfärbung und zugleich Gegenfärbung in konzentriertem alkoholischem Methylenblau wenigstens 5 Minuten hindurch. In keinem der zahlreichen, vom Smegma verschiedener Personen angefertigten Präparate, welche auf diese Weise gefärbt waren, konnten Smegmabazillen mehr gefunden werden, obwohl sie in den Kontrollpräparaten immer zahlreich vorhanden waren. Tb. B. waren noch schön rot gefärbt, selbst wenn der Aufenthalt der Präparate im Alkohol auf 24 Stunden, der in der Chromsäure auf 1 Stunde, die Entfärbung mit Acid. sulf. dil. auf 7 Minuten und die Behandlung mit konzentriertem alkoholischem Methylenblau auf 20 Minuten ausgedehnt worden war.

Bei Sputumuntersuchungen hat sich diese Methode sehr bewährt. Im pathologischen Urin jedoch zeigen, wie ja auch die Autoren bestätigen konnten, nicht nur die Smegmabazillen, sondern auch die Tb. B. bei bestehender ammoniakalischer Harngärung eine größere Empfindlichkeit gegen Entfärbungsmittel als im Sputum, „selbst bis zu dem Grade, daß sie der Entfärbung nach Weichselbaum und Czaplewski nicht standhalten“. Für diese Fälle empfehlen Bunge und Trantenroth, die Smegmabazillen auf mechanischem Wege fern zu halten. Sie stützen sich dabei auf die Tatsache, daß das Orificium ext. urethrae relativ seltener Smegmabazillen beherbergt und daß es — allerdings nur an sieben Fällen erprobt — nach gründlicher Säuberung des Orificiums gelingt, den Harn, der, auf gewöhnliche Weise entleert, stets Smegmabazillen enthielt, durch den Katheter von Smegmabazillen frei zu gewinnen.

Ein gleichfalls sehr bewährtes Verfahren gibt Pappenheim an, indem er Czaplewskis Fluorescеïn durch das sowohl Gewebe als säurefeste Ps. Tb. B. stärker entfärbende Korallin ersetzt, das in geringer Dosis die Tb. B. nicht alteriert:

Färbung in zum Sieden erhitztem Karbolfuchsin kurze Zeit hindurch — Ablaufenlassen des überschüssigen Karbolfuchsins, ohne Abwaschen Entfärbung und Gegenfärbung durch drei bis fünfmaliges Eintauchen und langsames Abfließenlassen der Farblösung (in 100 Teilen absolutem Alkohol wird 1 Teil Korallin gelöst und dann Methylenblau bis zur vollständigsten Sättigung hinzugefügt [beträchtliche Mengen!], diese Lösung mit 20 Teilen Glyzerin versetzt) — kurzes Abspülen in Wasser, trocknen, einbetten.

Die Methoden von Czaplewski, Bunge & Trantenroth, Honsell, Pappenheim geben in den meisten Fällen zuverlässige Resultate. Daß sie jedoch zuweilen auch im Stiche lassen, zeigt ein Fall von Lungengangrän (Rabinowitsch), in welchem die Bazillen trotz dieser Differenzierungsmethoden vom Tb. B. sich nicht unterscheiden ließen.

Diese feineren Methoden sind namentlich überall da ein Erfordernis, wo sonstige Zeichen von Lungengangrän oder foetider Bronchitis vorliegen, wo es sich um einen an Fettsäuren und Myelin reichen Auswurf, um fettige Sekretmassen, Tonsillarpfröpfe, Zysteninhalt handelt, oder wo Urinuntersuchungen bei fraglicher Urogenitaltuberkulose notwendig werden.

In der großen Mehrzahl der Fälle geben auch die einfacheren Methoden, Ehrlich und Ziehl, bei Verwendung eines absoluten Alkohols zur Entfärbung in Verbindung mit dem klinischen Befunde genügend sichere Resultate.

In wichtigen Fällen jedoch, wenn z. B. eine eingreifende Operation lediglich von dem Bazillenbefunde im Urin abhängig gemacht werden muß, dürfte man sich nach all dem Gesagten kaum begnügen, auf tinktoriellem Wege die Diagnose zu stellen.

Man wird versuchen, durch das Kulturverfahren [1]) die Identität der vorhandenen Stäbchen festzustellen und falls auf anderem Wege Klarheit nicht zu gewinnen ist, muß man zur Unterscheidung der Tb. B. von Smegma- und Leprabazillen auf den Tierversuch zurückgreifen, der in richtiger Weise angestellt (siehe Kapitel: Diagnose), bezüglich der Tuberkulose absolut sichere Resultate liefert und in seiner Umständlichkeit und Schwierigkeit, wie mir scheint, weit überschätzt wird.

II. Die Pseudotuberkulose.

Gleichwie die echten Tb. B. zahlreiche Doppelgänger haben. die eine genaue Identifizierung oft sehr erschweren, so bestehen auch für den spezifischen Charakter ihrer Produkte, den Tuberkel, gewisse Ausnahmen.

Wir haben bereits oben (siehe Seite 15) die Fremdkörpertuberkel erwähnt, die infolge formativen Reizes in der nächsten Umgebung irgend welcher in den Körper eingeführten Stoffe, z. B. Papierschnitzel, Griesaufschwemmung, entstehen. Ihr Auftreten wurde bekanntlich lange der Infektionstheorie der Tb. entgegengehalten. Sie sind von den durch echte Tb. B. erzeugten Knötchen, trotz ihrer nahen histologischen Beziehungen (epithelioide- und Riesenzellen), leicht zu unterscheiden, da ihnen der infektiöse Charakter abgeht, die Fähigkeit, sich über die Stelle des Fremdkörpers hinaus im Organismus zu verbreiten.

Zur Kategorie der Fremdkörpertuberkel gehört auch die Knötchenbildung um Parasiteneier, um Distomum hepaticum (Miura 1889) und

[1]) Tb. B. wachsen langsam bei 37° und höchstens schwachvirulente ausnahmsweise bei 32°, Ps. Tb. B. schnell schon auf gewöhnlichen Nährböden und bei Zimmertemperatur.

Tänieneier (Helbig 1900), die im letzteren Falle eine Tb. des Peritoneums vorgetäuscht hatte. — (Siehe auch Seite 66.)

Außerdem werden Tuberkeln, Käseherde und selbst umfangreiche tuberkelähnliche Gewebsveränderungen — in der Lunge (Kavernen), z. B. in Flexners Fall (siehe unten) — durch Mikroorganismen hervorgerufen, die den Tb. B. mehr oder minder fernstehen.

Da sich solche Beobachtungen in neuerer Zeit gehäuft haben, so beansprucht die Ps. Tb. unser doppeltes Interesse, sowohl direkt für die klinische Diagnose am Menschen als auch namentlich für die diagnostische Bewertung der Impfresultate am Tiere. Finden wir also nach Verimpfung tuberkelverdächtigen Materials Tb.-ähnliche Veränderungen, so kann es sich um Pseudotuberkulose, um Ps. Tb. B. im Impfmateriale handeln, aber es kann auch eine spontane Ps. Tb. vorliegen, die anscheinend gerade bei Nagern (unseren Laboratoriumstieren) zeitweise sogar endemisch auftritt. Da diese Form vorzüglich die Bauchhöhle zu befallen pflegt, hat die intraperitoneale Impfung mit ihr am meisten zu rechnen.

Auf die bei Meerschweinchen, Kaninchen in manchen Organen, in Lunge und Leber (besonders Kaninchenleber) vorkommenden Wurm- und Psorospermienknoten, die dem Unkundigen vielleicht als tuberkuloseähnliche Gebilde imponieren könnten, sei hier nur kurz hingewiesen.

Dieser Ps. Tb. liegen also nicht die oben beschriebenen Ps. Tb. B. zu grunde, sondern solche Bakterien, die gar nicht oder nur wenig säurefest sind, also, ganz abgesehen davon, ob sie morphologische Beziehungen zu den Tb. B. haben, nur wegen der von ihnen im Körper verursachten Produkte, die den Tuberkeln ähnlich sind, an dieser Stelle Beachtung verdienen.

Zuerst hatten Malassez und Vignal (1883) nach Verimpfung eines käsigen Unterhautknotens von einem an tuberkulöser Meningitis verstorbenen Kinde beim Meerschweinchen eine tuberkelähnliche Eruption erhalten, in denen sich keine Tb. B., sondern Mikrokokken und Bazillen einzeln, in Ketten oder in zoogloeaartigen Haufen („Tuberkulose zooglëique") vorfanden. Ähnliche Befunde von Bazillen, zuweilen fadenförmig ausgewachsen und von differenzierter Färbung in pseudotuberkulösen Veränderungen von Meerschweinchen und Kaninchen beschrieben Eberth, ferner Chantemesse, Charrin & Roger, Pfeiffer, Dor, Zagari, Nocard (nach Verimpfung des Sputums einer tuberkuloseverdächtigen Kuh), Parietti, Delbanco, Hayem u. a. Siehe auch Sartori (Blastomyceten), sowie Vincenzi (sogenannter ovaler Knoblauchpilz).

Hauptsächlich sind Streptothricheen als Ursache solcher tuberkelähnlicher Erkrankungen nachgewiesen worden.

Bei der als Farcin de boeuf bezeichneten Rinderkrankheit, die Nocard 1888 in Guadeloupe beobachtete, fand er im dicken Eiter der wurstförmigen subkutanen Abzesse eine Streptothrixart (von Nocard als Clado-

thrix angesprochen), welche bei intravenöser und intraperitonealer Impfung auf Meerschweinchen deren Tod an allgemeiner Ps. Tb. herbeiführte, bei subkutaner Übertragung nur Abzesse verursachte.

Dem Farcin de boeuf-Erreger ähnliche Mikroorganismen kommen auch beim Menschen vor. Sie zeigen nahe Verwandtschaft zum typischen Strahlenpilz (Aktinomyces bovis), bilden aber im Menschen nicht Keulen und Drusen, sondern homogenen Eiter. Man hat diese Erkrankung als Streptothrichosis hominis oder Aktinomykosis atypica pseudotuberculosis (Schabad) bezeichnet.

Hieher gehören die von Eppinger, Aoyama und Miyamoto, Mac Callum, Schabad u. a. beobachteten Streptothricheen mit gleichen pathogenen Eigenschaften. (Siehe auch Sanfelice.)

Das vorwiegend klinische und differenzial diagnostische Interesse empfiehlt ihre nähere Besprechung im klinischen Teile des Buches (siehe Differenzialdiagnose); hier seien sie nur wegen der möglichen Verwechslung bei diagnostischer Impfung erwähnt.

Ein in der Außenwelt ziemlich stark verbreiteter Bazillus liegt der Ps. Tb. der Nagetiere zu grunde (Bacillus pseudotuberculosis rodentium). Dieser stellt sich als ein kurzes plumpes, bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, das 2—3mal so dick als der Tb. B. und 2mal so lang als breit ist und meist Kettenform oder zoogloeaartige Haufen, zuweilen auch ovoide oder kokkenartige Formen zeigt. Er färbt sich mit gewöhnlichen Anilinfarben, hält aber die Farbe nicht zurück. In Schnitten ist er schwer nachweisbar, am besten durch Färbung mit Löfflers Methylenblau, Entfärben in $^1/_2$% Essigsäure, Abwaschen mit destilliertem Wasser und Trocknen nach Unna. Er läßt sich auf gewöhnlichen Nährböden kultivieren und bildet oberflächlich gelbbraune, saftige Kolonien mit zackigen Rändern. Ältere Kolonien verbreiten einen ziemlich starken, üblen Geruch, der charakteristischer ist als ihr Aussehen. Die Gelatine wird nicht verflüssigt; auf Bouillon, die sich zuerst trübt, später wieder klar wird, bildet sich ein Häutchen und ein Bodensatz. Glyzerinbeigabe zu den Nährböden vermehrt sein Wachstum.

Wie bereits erwähnt, kommt er als Saprophyt häufig vor. So wurde er im Zimmerstaub, in der Gartenerde, in Kanaljauche (E. Klein) nachgewiesen und auch spontan bei Meerschweinchen und Kaninchen beobachtet. Ferner hat man ihn in perlsuchtartigen Knoten der Pleura (Courmont) und des Peritoneums eines Rindes sowie auch in käsigem Materiale vom Menschen gefunden (Manfredi, Mazza & Pensi und Hayem). Meerschweinchen intraperitoneal damit geimpft, bekommen serofibrinöses Exsudat in der Bauchhöhle, ferner Miliartuberkel in Leber und Milz, bisweilen in Lunge und Darmwand. Die spontane Übertragung erfolgt

wahrscheinlich durch den Darmkanal. Auch Affen gehen in 10—14 Tagen daran zu grunde (E. Klein) und möglicherweise ist auch der Mensch dafür empfänglich. Siehe außerdem Du Cazal und Vaillard, Ducournlaw und Jayles (Ps. Tb. bei einem Hunde) sowie das Literaturverzeichnis.

Einige Unterschiede davon zeigen der von Galli-Valerio gefundene Bac. pseudotub. liquefaciens, der die Milch zum Gerinnen bringt, sowie die von Kutscher und Bongert beobachteten Ps. Tb. B. der Mäuse (Corynethrix pseudotub. murium), die sich nur für Mäuse virulent erwiesen; namentlich der von Bongert gefundene zeigt für Mäuse große Virulenz vom Verdauungskanal aus. — Siehe auch die von Schwarz gefundenen der Coligruppe nahestehenden Stäbchen bei Ps. Tb.

Außerdem empfiehlt sich unserer Beachtung die Pseudotuberkulosis ovis, deren Erreger von Preisz und Guinard 1891 in haselnußgroßen verkalkten Herden als sehr kleines, feines, unbewegliches Stäbchen mit abgerundeten Enden festgestellt wurde. Ohne Kettenbildung hin und wieder ausgebaucht, ähnlich aber kleiner als der Löfflersche Diphtheriebazillus, färbt er sich mit wässerigen Anilinfarben ungleichmäßig und gibt die Gramsche Reaktion. Sein Wachstum erfordert höhere Temperaturen. Im Brutschrank auf Agar bildet er nach 24—48 Stunden feine, punktförmige, grauweiße, schuppenförmige, brüchige Kolonien, auf Serum gelbe Kolonien, später mit gezackten Umrissen und glanzloser Oberfläche. Bouillon wird in 6 Stunden nur wenig getrübt, später wieder klar, auf der Oberfläche erscheint eine bröcklige Kruste, die nach einiger Zeit zu Boden fällt. Diese Bakterien kommen beim Schaf häufiger und vielleicht auch beim Rinde vor (Kitt, Liénaux). Sie sind außerdem pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse. Unter Abmagerung und Drüsenschwellung bilden sich schnell verkäsende Eitermassen. Ältere erkrankte Stellen sind der Tb. ähnlicher: es finden sich kleine und größere käsige Herde namentlich in Lunge, Milz und Leber, ferner verkäste, selten verkalkte Drüsen. Spontan findet die Übertragung wahrscheinlich durch Hautverletzungen statt. Siehe auch Livori, Cherry, Thomas, Bull, ferner Kitt, Ostertag, Turski.

Bei der Unterscheidung sprechen für Pseudotuberkeln die rasche, schon nach wenigen Tagen eintretende Entwicklung der Knötchen, ferner die weichere Konsistenz im frischen Zustande, das seltenere Auftreten von Riesenzellen und von Verkalkung.

5. Kapitel.

Vorkommen und Verbreitung der Tuberkelbazillen außerhalb des Körpers.

Der Tuberkelbazillus als Parasit.

Das Studium der Infektionswege bedingt die Vorfrage nach der Herkunft der Bazillen, ihrem Vorkommen außerhalb des Körpers, kurz nach den Gelegenheiten zur Infektion.

Die biologischen Eigenschaften des Tb. B. (siehe Seite 28 ff.) versagen ihm eine Vermehrung und Entwicklung außerhalb des Körpers. Denn angenommen, er fände einen passenden Nährboden, so fehlt ihm unter natürlichen Verhältnissen die notwendige gleichmäßige Temperatur über 30° und selbst diese vorausgesetzt, so würde er durch die Konkurrenz der allerwärts üppig gedeihenden Fäulniskeime der Nährstoffe beraubt und alsbald erdrückt und vernichtet werden.

Der Tb. B. ist also ein obligater Parasit und zu seinem Gedeihen ausschließlich auf den menschlichen und tierischen Körper angewiesen, der allein geeignetes Nährsubstrat, zusagende Temperatur und zeitweisen Schutz vor Überwucherung bietet. Soweit wir also in der freien Natur Tb. B. antreffen, müssen wir stets auf einen tuberkulösen Menschen oder ein tuberkulöses Tier als Quelle zurückgreifen.

Mensch und Tier als Propagationsquelle.

Unter welchen Bedingungen verläßt der Tb. B. den menschlichen oder tierischen Körper?

Sitzt der tuberkulöse Herd in einem von außen abgeschlossenen Organe, z. B. im Herzen oder Gehirne, so kommt er für die Verbreitung der Bazillen nicht in Betracht. Eine nur äußerst geringe Bedeutung messen wir auch jenen Erkrankungen bei, die nur zu spärlicher Produktion von Bazillen führen, wie der Lupus.

Dagegen spielen eine große Rolle alle mit einer reichlichen Proliferation der Krankheitserreger einhergehenden chronischen, über Jahre sich hinziehenden Prozesse, namentlich in Organen, die mit der Oberfläche kommunizieren, wie Lunge und Darm, und unausgesetzt an die Außenwelt Keime abgeben.

Nirgends sind diese Bedingungen mehr erfüllt, als bei der menschlichen Lungentuberkulose. Die Größe der Gefahr geht daraus hervor, daß durchschnittlich ein Siebentel aller Menschen an dieser Krankheit zu grunde geht und die meisten Phthisiker Wochen und Monate, selbst Jahre hindurch unzählige Bazillen produzieren und auch an die Luft setzen. Die **bei weitem häufigste** Infektionsquelle **für den Menschen** ist also ohne Zweifel der tuberkulöse Mensch selbst, und **zwar hauptsächlich** der Phthisiker durch sein Sputum.

Nach dem Tode des Menschen sind Befürchtungen wegen Propagation der Tb. B. wohl kaum berechtigt, da diese durch die Beerdigung und Verwesung nach einer gewissen Zeit zu grunde gehen (siehe Seite 40).

Bazillen in Regenwürmern. Als Kuriosum wäre anzuführen, daß Lortet und Despeignes, nachdem sie längere Zeit Regenwürmer in Blumentöpfen in einer Erde gehalten hatten, in der tuberkulöses Sputum vergraben war, in diesen Tieren selbst und deren Exkrementen Tuberkelbazillen gefunden haben. Ein wirklich praktischer Wert für die Verbreitung der Tb. ist diesem Befunde wohl kaum zuzuerkennen. Außerdem ist eine Verwechslung mit säurefesten Erdbazillen, die nach Herr in der Ackererde häufig vorkommen, nicht ausgeschlossen. — Ebenso spielt die Verbreitung der Tb. B. durch Fliegen (s. S. 117), durch Papageien (S. 206) oder sonstige Stubenvögel (Tucker [Lancet Nr. 3951]) im ganzen nur eine Rarität.

Fäces und Urin haben für die Infektion nur eine untergeordnete Bedeutung; denn sie sind meist bazillenarm, überdies werden sie feucht entleert, gelangen in den Abort und werden durch Fäulnis relativ bald ihrer Infektiosität beraubt. Auch die unvorsichtige Entfernung von tuberkulösen Sekreten, z. B. Eiter, bildet nur selten eine Übertragungsgelegenheit.

Anders und weit weniger gefährlich liegt die Verbreitung der Tb. B. von Seite der Tiere, selbst wenn wir die volle Identität der Menschen- und Tiertuberkulose annehmen würden. Beim Tiere handelt es sich meist um mehr oder minder abgeschlossene Herde, außerdem werden die Tiere, wenn erst merklich erkrankt, frühzeitig geschlachtet, so daß der Produktion von Bazillen und deren Verbreitung gewisse Grenzen gezogen sind.

Immerhin können während des Lebens Fäces, Urin und die eitrigen Sekrete der Tiere eine Propagationsquelle bilden, zumal sie weniger strikte beseitigt werden als beim Menschen. Doch fallen auch hier die darin vorhandenen Krankheitskeime durch die sich rasch einstellende Fäulnis der Vernichtung anheim. Über Fleisch und Milch siehe Seite 58—66, 103—111.

Anscheinend zu gering aber wird das Vorkommen von Tb. B. in den Sekreten größerer Tiere angeschlagen. Koch meinte „die Tiere produzieren bekanntlich kein Sputum, so daß von ihnen während des Lebens aus den Respirationswegen keine Bazillen ins Freie geliefert werden". Weitere Befunde haben uns jedoch belehrt, daß dies zwar bei Meerschweinchen und

Kaninchen der Fall ist, hingegen bei den größeren Tieren und bei längerer Dauer der Krankheit in den Sekreten sich nicht so selten Tb. B. finden.

Schon vor Entdeckung des Tb. B. hat Toussaint durch den Nasenschleim einer tuberkulösen Kuh bei Kaninchen Tb. hervorgerufen. Auch im schleimig-eitrigen Vaginalausflusse von Kühen wurden bei Uterustuberkulose von Siegen Tb. B. gefunden. Diese Befunde mögen immerhin für die Umgebung tuberkulöser Rinder Berücksichtigung erheischen.

Bei diesen Tieren, wo die Verhältnisse ganz anders als beim Menschen liegen, spielt auch die Verstreuung infektiöser Tröpfchen durch Pusten aus der Nase eine gewisse Rolle, worauf zuerst Johne aufmerksam machte. Ravenel hat bei tuberkulösen Kühen wiederholt in dem durch die Nase ausgehusteten Spray Tb. B. nachgewiesen, siehe dagegen Günther und Harms.

Verbreitung der Tuberkelbazillen durch die Luft.

Der Phthisiker als Infektionsquelle. — Verbreitung der Tb. B. durch Sputum. — Die Exspirationsluft keimfrei.

Die Hauptrolle in der Verbreitung der Tb. B. spielt entschieden das phthisische Sputum.

Die kolossale Menge von Bazillen im Auswurf stempelt ihn zum gefährlichsten Feinde der Menschheit. Man hat sogar ausgerechnet, daß ein einzelner Mensch deren 7200 Millionen täglich produzieren könne.

Früher hielt man auch jeden Atemzug des Phthisikers mit Bazillen belastet, die von der Luft über Berg und Tal fortgetragen werden. Heute wissen wir definitiv, daß der Atem Schwindsüchtiger ungefährlich ist. Denn korpuskuläre Elemente können von feuchten Oberflächen durch darüber hinstreichende Luftströmungen nicht losgelöst werden, durch Verdunstung nicht in die Umgebung gelangen (Buchner, Nägeli u. a.). Ebensowenig vermögen sich Bazillen von der feuchten Oberfläche der Krankheitsherde und der unseren ganzen Respirationstraktus auskleidenden Schleimhaut abzuheben. Die Expirationsluft ist daher, selbst wenn sie aus Kavernen kommt und über tuberkulöse Herde streicht, keimfrei.

Schon Tyndall hatte nachgewiesen, daß die ausgeatmete Luft optisch rein sei und keine festen Körper irgendwelcher Art enthalte. Das Festhalten der Keime an feuchten Oberflächen und die Reinheit der Atemluft sind durch zahlreiche Versuche von Nägeli, Nägeli & Buchner, Wernich, Gunning, Celli & Guarnieri, Kümmel, Fr. Müller, Sormani & Brugnatelli, Charrin und Karth, Straus & Dubreuilh festgestellt und durch Experimente von Tappeiner, Sirena & Pernice, Cadéac & Malet weiter bestätigt. In den Versuchen letzterer wurden Tiere dem Atem von Tuberkulösen oder der Luft, die durch phthisisches Sputum gegangen, ausgesetzt, ohne in der Folgezeit Spuren von Erkrankung zu zeigen.

Demgegenüber können die vereinzelten widersprechenden Mitteilungen von Giboux, Ransome, Karst und Bollinger schon wegen der mangelhaften Versuchsanordnung nicht in die Wagschale fallen.

Neuerdings hat diese Tatsache v. Weismayr sowie Kölzer, letzterer an 15 Phthisikern, bestätigt. Die einzige Ausnahme bei einem vorgeschrittenen Larynxphthisiker läßt auch an die Möglichkeit einer zufälligen Versuchsstörung denken.

Ebensowenig können Bazillen aus **Sputum,** so lange es **feucht** ist, frei werden. Auch **dieses** ist also **ungefährlich,** die seltenen Fälle eines direkten Kontaktes mit Wunden abgerechnet. Im übrigen stellt sich dann bald Fäulnis ein, welche die Bazillen vernichtet, sofern nicht schon vorher das Sputum dem Abort zugewiesen und so aus der Reihe der Infektionsträger zunächst eliminiert wird.

Erst wenn das Sputum **trocknet** und sich in Staub verwandelt, werden die Tb. B. ihrer Fesseln ledig und in Form kleinster Stäubchen schweben sie, vom Lufthauch getragen, empor und können mit der Atmungsluft in den Körper gelangen.

Das getrocknete Sputum.

Weitaus die gefährlichste Infektionsquelle von allen bildet demnach **getrocknetes Sputum.** Die Eintrocknung findet am meisten auf der Straße und in den Wohnungen statt, wo die Patienten auf den Boden oder ins Taschentuch spucken.

Aber auch diese Gefahr muß auf das gebührende Maß zurückgeführt werden. Denn nicht sowohl die Zahl der Bazillen an sich ist maßgebend, als vielmehr ihre Lebens- und Vermehrungsfähigkeit, bedingt durch eine Reihe Faktoren, die früher oder später die Vitalität ohne unser Zutun vernichten.

Tote Bazillen im Sputum. — Beschränkte Lebensdauer im Körper.

Der Tb. B., d. h. das Einzelindividuum scheint im Körper, wie bereits Koch vermutete, frühzeitig abzusterben. Im Sputum und Kaverneninhalt sind die meisten Tb. B. nach Kitasatos Experimenten bereits tot, wenn sie auch mikroskopisch von ihren lebenden Genossen sich nicht unterscheiden lassen. Doch irren jene optimistischen Schwärmer, welche daraus eine relative Gefahrlosigkeit des Sputums schließen und eine nachlässige Behandlung desselben entschuldigen wollten, denn durch Verimpfung kleiner Partikelchen können wir uns überzeugen, daß unter den tausenden Bazillen, die wir in den Tierkörper einführen, stets einige vollkommen lebenskräftig sind, sich weiter entwickeln und genügen, um den Tod des Tieres herbeizuführen.

Hesse wollte aus seinen Versuchen schließen, daß fast alle Bazillen im Sputum noch lebensfähig sind. Nach eigenen zahlreichen Kultivierungen kann ich mich dieser Ansicht nicht anschließen, sondern muß Kitasatos Behauptung bestätigen.

Jedenfalls ist die Gefahr gegenüber früheren Vorstellungen sehr reduziert und die Übertreibung dieser Infektionsgelegenheiten durch Kitasatos Befunde ad absurdum geführt.

Beschränkte Lebensdauer der Tuberkelbazillen außerhalb des Körpers.

Auch die vollvirulenten Bazillen haben, selbst wenn das Sputum trocknet, eine nur begrenzte Lebensdauer. Nach zirka sechs Monaten ist in größeren Mengen Auswurf kein entwicklungsfähiger Keim mehr enthalten, die Bazillen sind tot.

In dünnen Schichten gehen sie schon nach wenigen Wochen und Monaten zu grunde. Es ist also ein logisches Nonsens von einer durch Jahre akkumulierten Verseuchung eines Ortes oder einer Wohnung durch Tb. B. zu sprechen.

Die Verstäubung.

Man muß sich darüber klar werden, daß die Verstäubung achtlos ausgeworfener Sputa nicht so leicht vor sich geht, wie man gemeinhin annimmt. Denn infolge seiner chemischen Zusammensetzung trocknet der Auswurf, wie alle zähklebrigen Stoffe nur langsam und nur dann, wenn die Luft nicht zu feucht ist. Je trockener die Luft z. B. bei Ostwind, bei Heißluft- oder Gasheizung wird, um so rascher erfolgt die Austrocknung, um so leichter ist die Verreibung, um so feiner wird das Pulver. Auf der Straße besorgen die Verreibung der Sputa Tausende von Füßen, die darüber hinwegstreifen, die Räder der Fuhrwerke, das Kehren mit Besen und Walzen — in der Wohnung die Schuhe der Inwohner (die oft absichtlich den Auswurf verwischen), ferner das Fegen und Wichsen der Böden, das Klopfen der mit gröberen Sputumteilen infizierten Kleider, Möbel und Teppiche.

Durch Beimischung von Staub wird die Austrocknung der Sputa wesentlich begünstigt, und zwar in verschiedenem Grade, je nach seiner Menge, nach Art und Herkunft, nach seiner Feinheit und seinen hygroskopischen Eigenschaften. Der Klebestoff des Sputums wird dadurch anderweitig gebunden und die Bazillen, sonst durch das Mucin an die Scholle gefesselt, werden bei mechanischer Verreibung leichter aus dem Zusammenhang gerissen und dauernd auseinander gehalten.

Erst nach Stunden und Tagen hat der Auswurf seine Metamorphose vom geballten Sputum bis zum leicht beschwingten Stäubchen beendet. Wohl nur ein kleiner Teil der Sputa wird zu so feinem Pulver verrieben, daß er durch die Luft gelangen und in die feinsten Bronchien eindringen kann. Die Hauptmasse wird durch die tägliche Reinigung beseitigt oder bildet, zu gröberen Partikeln vereinigt, eine **bedrohliche Reserve** von der

noch **nach Wochen neue Schwärme** Bazillen durch Verreibung mobil gemacht werden können. Gerade in dieser **langen Lebensdauer** liegt eine der **Hauptgefahren** von Seite trockener Sputa gegenüber den kurzlebigen sogenannten Tröpfchen.

Wenn die Bazillen schon flugfähig sind, wird oft die drohende Infektionsgefahr mit einem Schlage wieder beseitigt, falls die Luftfeuchtigkeit über ein gewisses Maß steigt, also bei Regen, Schnee, Nebel, oder im Innenraum bei feuchter Reinigung, bei Anhäufung von Personen oder bei Dampfbildung durch Kochen. Die stark hygroskopischen Sputumteile ballen sich wieder zusammen und verkleben zu größeren Klümpchen.

Der große Einfluß der Luftfeuchtigkeit ist mir recht klar geworden, als ich einmal mit vieler Mühe getrocknetes Sputum in einem mäßig feuchten Keller fein pulverisierte und am nächsten Tage, wo ich es zu trockener Inhalation verwenden wollte, nur mehr zusammengeklebte Krümelchen fand, die zur Inhalation untauglich und in dieser Hinsicht also ungefährlich waren. Ein weiterer Beweis ist das frühere Mißlingen der trockenen Inhalationsversuche infolge zu großen Wassergehaltes der Luft. Siehe Seite 133—135.

Erst mit dem Sinken der allgemeinen Feuchtigkeit schreitet die Vertrocknung wieder vorwärts.

Der Einfluß des Mucingehalts, der Luftfeuchtigkeit, sowie der Beimengung anderer Staubarten auf die Verstäubung von Sputum harren noch eingehender Studien und exakter Bestimmung.

Die im Freien herrschenden Luftströmungen vermögen viel gröberen Staub, als er hier in Frage kommt, auf weite Entfernung zu verschleppen; dies wird uns durch den Schmutz, der durch die Fenster der höchsten Stockwerke eindringt, täglich vor Augen geführt. Aber auch im Innenraum erzeugt das Hin und Hergehen, Öffnen der Türen und Fenster, Fegen der Böden und Wände, Abstauben mit Wedeln und Tüchern, Klopfen und Bürsten der Vorhänge, Teppiche und Kleider, das Schleifen der Schleppen, Aufschütteln der Betten und in der warmen Zeit bei offenen Fenstern der Wind, der die Vorhänge oft wie ein Segel aufbläht (vom Getriebe in Werkstätten, Schulen gar nicht zu reden), täglich oft unzählige Male Luftströme, welche weit über das zum Transport staubförmiger Tb.B. nötige Maß der Geschwindigkeit hinausgehen.

Es ist daher schwer begreiflich, wie ein Autor die Einatmung trockener Sputumteile als „unwahrscheinlich“ und als „ein Kuriosum“ bezeichnen konnte und wie er angesichts der weit schwereren Kohlen-, Stein- und Eisenteile, die in der Luft schweben und in die Atmungsorgane eindringen, beim getrockneten Sputum die genügend feine Verstäubung und Schwebefähigkeit sehr in Frage stellen und als unwahrscheinlich absprechen wollte.

Im ruhigen Zimmer beträgt die mittlere Luftgeschwindigkeit 1—2 *mm* pro Sekunde — erst bei 100 *mm* wird sie fühlbar — in der Nähe des

Fensters oder der Ventilation steigt sie auf 500—1000 *mm* pro Sekunde; noch weiter „beim Gehen und bei Hantierungen" — bei der Atmung an der Nasenöffnung erreicht sie 2000 *mm* und darüber. Nun zeigen Neissers Versuche, daß Sputum, mit anderem Staube vermischt und verstäubt, schon bei 3—5 *mm* Geschwindigkeit transportabel ist und infektiös wirkt — mit geringeren Werten hat man es anscheinend nicht versucht — die Tb. B. sind also „zweifellos unter die leicht verstäubbaren Bazillen einzureihen" und doch sollen sie bei der durch kleinste Manipulationen erhöhten Luftgeschwindigkeit nur so selten in unsere wie eine Saugpumpe wirkenden Atmungsorgane aufgenommen werden?!

Beim Fegen gelangen die Bakterien bis zur Decke (Hutchison). Die mehrfach an der oberen Türleiste und auf dem Ofenrohr „weit über Kopfhöhe" mit feuchtem Schwamm und „trockenem Pinsel" entnommenen Tb. B. sind ein weiterer Beweis, daß diese Stäubchen um vieles höher fliegen, als zur Infektion des Menschen notwendig ist. Der aufgewirbelte Staub lagert sich zwar nach $^1/_2$—1 Stunde wieder ab und nach 2 Stunden ist die ruhige Luft wieder vollkommen entstäubt, aber diese Zeit genügt bei 10—20 Atemzügen in der Minute vollkommen, um Tb. B., an feinste Stäubchen gebunden, unseren Atmungsorganen zuzuführen.

Ein so geringer Teil vom Sputum auch zur feinsten Verstäubung gelangen mag, seien es von Milliarden Bazillen nur Tausende, die flügge werden, so wenig die Einatmung der Bazillen jedesmal eine Infektion zur Folge hat (siehe Infektion der Lunge), so ist und bleibt doch das Sputum im trockenen Zustande bei der ungeheuren Zahl der darin enthaltenen und täglich an die Luft gesetzten Tb. B. die Hauptquelle der tuberkulösen Infektion, die einzige, welche praktisch schwer ins Gewicht fällt und gegen die alle anderen Infektionsquellen verschwinden.

Bazillen im Freien.

Man hört oft die Gefahren der Inhalation auf der Straße betonen. Doch mit Unrecht! Unendlich groß ist freilich die Zahl der im Freien abgesetzten Tb. B., aber unendlich wirksam auch ihre Vernichtung durch die frei waltenden Naturkräfte. Wohl nur ganz ausnahmsweise erreichen hier die Bazillen ihre experimentell festgestellte maximale Lebensdauer von zirka $^1/_2$ Jahr. Unsere Alliierten im Kampfe gegen die Bazillenbrut sind Feuchtigkeit und Trockenheit, Sonnenlicht und der unendliche Luftraum.

Auf der Straße kommt es infolge der atmosphärischen Niederschläge selten zu so intensiver Trocknung wie sie für die Einatmung nötig ist. Man vergegenwärtige sich die ungezählten Kubikmeter Wasser, welche alljährlich als Regen, Schnee oder Nebel niederfallen. In Berlin wurden z. B. 1901, einem keineswegs schneereichen Winter, 99.341 Fuhren (1894 sogar 340.603 Fuhren) Schnee abgefahren.

In bevölkerten Städten, wo viel Sputum auf die Straße gelangt, bildet auch eine gut geregelte Straßenreinigung einen mächtigen Schutzfaktor. In Berlin wurde z. B. nach dem Verwaltungsberichte des Magistrates 1901 in sieben Monaten zur Wasserbesprengung 1.223,760.500 *l* Wasser verbraucht, wobei an mehr als 50 Tagen wegen Regen oder genügender Feuchtigkeit das Sprengen unterblieb.

Alle diese Wassermassen verhindern die Bazillen an der Vertrocknung und schwemmen dieselben, nachdem sie durch Schuhwerk und Fuhrwerksräder vom Boden losgescheuert oder weggekehrt sind, in die Abzugskanäle.

Auch dem zurückbleibenden Reste Sputums ist dank der eminent zerstörenden Kraft des Sonnenlichtes nur ein kurzes Dasein beschieden. Tb. B. gehen (siehe Seite 41) bei direkter Bestrahlung durch die Sonne nach wenigen Minuten, in diffusem Lichte nach mehreren Tagen zu grunde. Das Sonnenlicht ist also ein Desinfektor sondergleichen und dem ist es hauptsächlich zuzuschreiben, daß sich im Freien virulente Bazillen niemals in nennenswerter Zahl finden.

Der minimale Prozentsatz infektionsfähiger Tb. B., der übrig bleibt, wird durch alle Winde verstreut und in so enorme Luftquantitäten verteilt, daß ihre Einatmung sehr unwahrscheinlich ist. Sie verlieren sich im unermeßlichen Luftmeer und gehen dort — les extrêmes se touchent — an der intensiven Austrocknung und der allseitigen Belichtung rasch zu grunde.

Auch eine Kontaktinfektion ist auf der Straße, wenigstens für Erwachsene, so gut wie ausgeschlossen.

Bazillen in der Wohnung.

Ganz anders liegt das Verhältnis, wenn Auswurf in der Wohnung zur Vertrocknung gelangt. Hier spielen Sonne und Licht lange nicht die intensive Rolle wie im Freien, wo das Licht ungeschwächt ohne jede Abblendung seine Kraft entfalten kann.

In dunklen Räumen ist, ceteris paribus, die Infektionsgefahr am größten und hält am längsten an.

Mit Recht werden daher seit alters vom Lichte abgeschlossene enge Gassen, Höfe und Wohnungen als eine besondere Brutstätte der Tb. und Skrofulose angesehen. Wie lange der Staub, besonders in einem dunklen Zimmer, seine Virulenz halten kann, zeigte eine meiner Beobachtungen, wo ich noch sechs Wochen nach dem Tode einer Phthisika an der in der Nähe ihres Bettes gelegenen Wand virulente Tb. B. nachwies (siehe Lit.-Verz. Cornet).

In der Stube sind die Bazillen außerdem nur auf ein relativ kleines Luftvolumen, 30—50 m^3, zusammengedrängt, in dem sie unter Umständen Tage, Wochen, Monate sich anhäufen. Dazu wird die Luft oft höchst mangelhaft und ungenügend erneuert, lauter Gründe, aus denen

sich in bewohnten Räumen unendlich viel mehr Bazillen finden können. als im Freien, wenn hier noch so viele Phthisiker auswerfen.

Die feuchte Reinigung des Fußbodens, die als Ersatz der in der Natur wirksamen meteorologischen Niederschläge zur Verminderung der Infektionskeime in der Wohnung beitragen sollte, hängt nur zu sehr von dem individuellen Reinlichkeitssinn der Bewohner ab. (Siehe auch Kapitel Infektion der Wohnung.)

Demnach ist offenbar auf der Straße die Verbreitung der Bazillen und die Gefahr einer Infektion weit geringer als in der Wohnung. Dort übernimmt die Natur den sonst aussichtslosen Vertilgungskampf, hier aber werden nur zu oft die natürlichen Hilfskräfte, Licht und Luft, ausgeschaltet.

Diese theoretischen Schlußfolgerungen sind durch die Praxis bestätigt.

Experimenteller Nachweis der Bazillen im Staub.

Schon bald nach Entdeckung des Tb. B. versuchte man ihn hier und dort außerhalb des Körpers nachzuweisen, aber im seltsamen Widerspruch zur allgemein verbreiteten Hypothese seiner Allgegenwart, konnte man ihn lange nirgends finden. Die diesbezüglichen Versuche Williams, Celli & Guarnieris, v. Wehdes (unter Bollingers Leitung) und v. Baumgartens waren ohne Erfolg geblieben.

Auch dem Verfasser ist dieser Nachweis nur dadurch gelungen, daß er die Bazillen dort suchte, wo erfahrungsgemäß häufig Ansteckungen stattfinden: in der nächsten Umgebung der Phthisiker. Aber selbst hier war nicht anzunehmen, daß der Tb. B. sich schon in einigen Litern Luft vorfände, da sonst Infektionen noch weit häufiger sein müßten: die direkte Untersuchung genügend großer Quantitäten Luft erschien aber nach unseren früheren Methoden von Miquel, Petri u. a. kaum durchführbar. So wählte ich das natürliche Sediment der Luft, den aus ihr niedergelegten Staub, in der berechtigten Annahme, daß in der Luft befindliche Tb. B. als korpuskuläre Elemente nur eine Zeitlang sich schwebend erhalten und dann den Gesetzen der Schwere folgend, sich ebenso wie der Staub absetzen müssen. War es doch bekannt, daß sie selbst in schwereren Medien, wie dem Eiter, zu Boden sinken. Zur Untersuchung wurde der Staub von Stellen verwendet, bei denen eine direkte **Verunreinigung** durch tuberkulösen Auswurf, sei es durch **Anspucken** oder **Anhusten** oder durch mit Sputum beschmutzte **Finger, Tücher,** Gefäße oder sonstige Gegenstände, **fast undenkbar** war.

Namentlich wurden die hinter dem Kopfe des Patienten befindliche Wand sowie die mittlere Querleiste am Kopfende des Bettgestelles, wo dieses an der Wand anstieß und also Monate, vielleicht Jahre lang nicht

berührt worden war, ferner hochhängende Bilder und Uhrgehäuse ausgewählt, wo die Bazillen **aus der Luft** sich ablagern mußten.

Die Frage der Lebensfähigkeit der Bazillen konnte nicht die mikroskopische Untersuchung, sondern lediglich das Tierexperiment entscheiden. Dieser Tierversuch und gerade die intraperitoneale Einspritzung beim Meerschweinchen bietet nach allgemeiner Erfahrung das feinste und zuverlässigste Reagens auf Tb. B. Falls solche überhaupt im Staube waren, wenn auch in geringster Zahl, so konnten sie der Untersuchung nicht entgehen, sondern hatten eine mehr oder minder ausgesprochene Peritonealtuberkulose zur unabweisbaren Folge.

Das Ergebnis der Versuche war kurz folgendes:

	Wieviel Staubproben im ganzen?	In wieviel Fällen ist wenigstens 1 Tier tuberkulös?	In wieviel Fällen sind die Tiere gesund geblieben?	Wieviel Tiere im ganzen?	Wieviel Tiere davon sind an anderen Krankheiten gestorben als an Tuberkulose?	Wieviel Tiere sind im ganzen tuberkulös geworden?	Wieviel Tiere sind im ganzen gesund geblieben?
In 7 Krankenhäusern	38	15	12	94	52	20	22
In 3 Irrenanstalten	11	3	6	33	16	13	14
In 2 Gefängnissen	5	—	4	14	6	—	8
Im Inhalations-Versuchszimmer	2	1	1	4	—	2	2
In Wohnung, Werkstätten von Privatpatienten:							
a) mit positivem Nachweis . .	27	21	—	75	38	34	3
b) mit negativem Nachweis .	35	—	22	95	53	—	42
Poliklinik, Waisenhaus, pathologisches Institut	12	—	9	28	14	—	14
Chirurgische Säle	3	—	3	8	1	—	7
Straßen u. s. w.	14	—	12	41	16	—	25
Hauptergebnis . . .	147	40	69	392	196	69	137

Es hatte sich also gezeigt, daß Tb. B. in virulentem Zustande in der Regel nur in Wohnungen, Anstalten, Werkstätten, Hotels vorhanden sind, wo Phthisiker sich aufhalten. Aber selbst in der nächsten Umgebung der Phthisiker fanden sich die Tb. B. nur dann, wenn die Kranken mit ihrem Auswurfe unvorsichtig umgingen, wenn sie ihn auf den Boden oder ins Taschentuch entleert und dadurch Gelegenheit zur Austrocknung und Verstäubung gegeben hatten.

Und schließlich erwies sich der Infektionskreis selbst dort als relativ eng, offenbar da nach diesbezüglichen Versuchen Cornets die stark hygroskopischen Eigenschaften des getrockneten, klebrigen, mucinreichen Sputums

und der mucinreichen Tb. B. (Weyl) einer feinen Verteilung und einem weiten Transporte, besonders durch eine wenig bewegte Luft, bis zu einem gewissen Grade entgegenwirkten (siehe Seite 104).

Das Bedenken v. Baumgartens, es könnten möglicherweise die Wände, von denen der Staub entnommen, durch den Kot von Fliegen, welche von dem Inhalt der Spucknäpfe phthisischer Personen genascht hatten, verunreinigt gewesen sein, wird am besten dadurch widerlegt, daß gerade dort, wo ein Spucknapf benützt wurde und die Fliegen die beste Gelegenheit zum „Naschen" gehabt hätten, keine Bazillen, wo jedoch ins Taschentuch gespuckt wurde, den Fliegen das „Naschwerk" also entzogen war, Bazillen gefunden wurden. Übrigens fallen diese Untersuchungen in den Winter und ins erste Frühjahr, wo es also seit langem keine Fliegen gab.

Gegen eine eventuelle Verunreinigung der Entnahmestellen durch ausgehustete Tröpfchen oder Kontakt (Heymann) habe ich mich durch die bei der Auswahl maßgebenden Gesichtspunkte (siehe Seite 107) genügend geschützt. Im übrigen haben Engelmann, Moeller u. a. experimentell nachgewiesen, daß hinter dem Kopfe des Patienten, wo ich die Proben entnahm, sich überhaupt niemals natürliche Hustentröpfchen vorfinden (siehe Seite 114), also ebensowenig die mittlere Bettleiste am Kopfende, die Bilder etc. verunreinigt haben können.

Sollte aber wirklich in dem einen oder anderen Falle eine Kontaktinfektion stattgehabt haben, so wird bei der relativ großen Zahl der Untersuchungen das Gesamtresultat dadurch in keiner Weise verändert.

Solche Bedenken sind also hinfällig. Denn maßgebend für das Auffinden der Bazillen war nicht der explosive Husten, sondern lediglich, ob die Kranken herumspuckten oder nicht. Nur in jenen Räumen wurden Bazillen nachgewiesen, wo die Phthisiker ins Taschentuch oder auf den Boden spuckten, dagegen selbst nicht in der nächsten Nähe der Phthisiker (36 Staubproben), falls diese reinlich waren. Wo blieb da die gefürchtete Verstreuung durch explosiven Husten? Wurden doch die Bazillen auch in stark frequentierten Polikliniken und Wartezimmern vermißt, trotz zahlreicher hustender Phthisiker.

Auch Heymann fand unter seinen Privatkranken in zahlreichen Fällen bei Personen, die nur in Gefäße spuckten, keine Bazillen, obwohl starker Husten eigens hervorgehoben, eine Tröpfchenverstreuung also vorzüglich begünstigt war, dagegen war unter seinen positiven Fällen häufig ausdrücklich notiert, daß der Betreffende auf den Boden und in das Taschentuch gespuckt hat. Wider Willen bestätigt also Heymann meine Befunde und widerlegt sich selbst. Sapienti sat.

Wenn Volland meint, die an der Wand gefundenen Tb. B. stammten nicht aus der Luft, sondern seien beim Aufschütteln des Bettes (doch wohl auch durch die Luft?! Verfasser) dorthin geschleudert worden, so wird das durch den Fund von Tb. B. an Stellen, wo keine Betten waren (in Werkstätten), hinlänglich widerlegt.

Im übrigen sind die Staubversuche allgemein als beweisend anerkannt und durch weitere Untersuchungen von Rembold, beziehungsweise Schliephake, v. Krüger, Kastner, Bollinger, Kustermann, Enderlen, Prausnitz, Petri, Martin Kirchner, Gotschlich im positiven wie negativen Sinne bestätigt worden.

Kirchner z. B. aufmerksam gemacht, daß im Herbste 1893 ein Feldwebel, im Juni 1894 und im Mai 1895 je ein Sergeant an Lungentuberkulose erkrankt waren, welche alle drei vorher längere Zeit den Dienst als Kammerunteroffiziere versahen, konnte im Staube der betreffenden Montierungskammer virulente Tb. B. durch die Impfung nachweisen.

Wagners Untersuchungen des Staubes (36 Proben) in einer streng hygienisch gehaltenen Lungenheilstätte (darunter Untersuchungszimmer, Laboratorium und Liegehalle) ergaben nur drei positive Resultate, darunter zwei Proben in der Nähe einer notorisch unvorsichtigen Kranken und eine Probe im Umkreise eines zerschlagenen Spucknapfes. Heymann, der zum Teile „ganz entfernte Stellen", also nicht aus der direkten Nähe des Kranken, untersuchte, Stellen, wo nach meinen früheren Ausführungen sich die Bazillen viel seltener finden, erhielt natürlich auch weniger positive Resultate; unter 239 Staubproben fanden sich 44mal = 18·4% virulente Bazillen, und zwar in zum Teile unreinlichen Privatwohnungen unter 116 Proben in 12%, in Krankenhäusern unter 123 Proben in 24·3%. Ohne daß nachgewiesenermaßen Phthisiker in der Nähe waren, findet man in der Regel keine Tb. B. So sind die Untersuchungen von Kelsch (Staub an den Kasernen), Belli (Staub auf den Kriegsschiffen, 39 Proben) und Cacace (Schulstaub), Kunz (20 Straßenstaubproben an den Stiefeln) negativ ausgefallen. In den Büchern einer Volksbibliothek, soweit sie längere Zeit im Umlaufe waren, hat Mitulescu mehrmals Tb. B. nachweisen können.

Im ganzen sind bis jetzt über 500 Staubproben auf mehr als 800 Tiere verimpft worden, die Versuche also hinlänglich ausgedehnt, um zu allgemeinen Schlüssen zu berechtigen.

Es ist anzunehmen, daß dort, wo mir der Nachweis von Bazillen nicht gelang, auch faktisch keine oder sicher nicht in nennenswerter Zahl vorhanden waren.

Denn fürs erste wurde der Staub aus der allernächsten Nähe der Phthisiker entnommen, wo, falls überhaupt Bazillen in die Luft gelangt waren, die größte Wahrscheinlichkeit vorlag, sie zu finden;

zweitens war die Quantität des untersuchten Staubes genügend groß, denn sie repräsentierte den Niederschlag aus mindestens 51.000 *l* Luft, mithin mehr, als ein Mensch in 102.000 Atemzügen einatmet;

drittens bildet die intraperitoneale Impfung auf Mehrschweinchen ein ausnahmslos sicheres Reagens; wurde doch sogar ausgerechnet, daß 43 (?!) Tb. B. aus dem Sputum, in welchem zudem weitaus die meisten Bazillen schon abgestorben sind, eine sichere Tb. herbeiführen (siehe Seite 239).

Diese Resultate geben also ein Bild, das der tatsächlichen Verbreitung der Tb. B. außerhalb des Körpers entspricht.

Im Freien, im Straßenstaub sind an Stellen, die vor direktem Anspucken geschützt waren, bis jetzt trotz zahlreicher Versuche[1]) niemals Tb. B. gefunden worden; auf der Erde selbst mögen sie häufig vorkommen, offenbar wirken aber alle die früher besprochenen Faktoren hinlänglich auf ihre Vernichtung und Beseitigung ein und verhindern eine feine Pulverisierung, so daß die Infektionsgefahr im Freien jedenfalls keine bedeutende Rolle spielt.[2])

Diese Annahme wird übrigens, wie ich seinerzeit nachgewiesen habe, auch dadurch bestätigt, daß Straßenkehrer, welche fortwährend die direkteste Gelegenheit haben, diesen Staub einzuatmen, trotz vieljähriger Beschäftigung (einige über 30 und 35 Jahre lang) in ihrem anstrengenden Dienste außerordentlich selten an Tb. erkranken. Spätere Erhebungen von mir ergaben das gleiche Resultat auch für die Kutscher.

Schnirers Versuch, der durch Spülwasser von Weintrauben, die auf offener Straße in Wien zum Verkauf ausgestellt waren, Tb. hervorgerufen hat, läßt die Möglichkeit einer Verunreinigung durch bazillenhaltigen Straßenstaub oder durch tuberkulöse Verkäufer oder Käufer zu, vorausgesetzt, daß dieser vereinzelte Versuch wirklich mit allen bakteriologischen Kautelen angestellt ist.

Tröpfcheninfektion.

Manche Menschen erzeugen bekanntlich beim Sprechen und besonders beim Niesen und Husten einen Sprühregen größerer und feinster Schleimtröpfchen; auf solche Weise können unter Umständen bei Phthisikern auch Tb. B. verbreitet werden (Cornet 1888, Z. f. H., V., S. 304, 315 und 316). Nach Flügge (1897) sollte die Einatmung dieser feinsten Tröpfchen sogar „eine der häufigsten Übertragungsweisen der Phthise" bilden. Durch seiner eigenen Schüler Arbeiten (Laschtschenko, Heymann, Sticher, Neisser, Beninde), namentlich aber durch die Untersuchungen von anderer Seite (v. Weismayr, Engelmann, Moeller, Kirstein, Königer, Hutchinson, Saugmann) erscheint jedoch die Tröpfcheninfektion der ihr zugesprochenen Bedeutung wieder entkleidet.

Lassen wir die experimentellen Tatsachen sprechen!

Wenn man Prodigiosuskulturen fein verteilt dem Mundspeichel beimischt, so werden beim Sprechen und Husten prodigiosushaltige Schleimtröpfchen oft bis zu 4 *m*, bei größerer Luftgeschwindigkeit bis zu 30 *m* verbreitet und halten sich eine bestimmte Zeit — künstlich versprühte Prodigiosuskeime nach Flügge 5—6 Stunden — in Schwebe.

[1]) Gotschlich fand auch neuerdings in 119 Staubproben aus Räumen mit starkem Menschenverkehr, Wartesälen großer Bahnhöfe, **niemals** Tb. B..

[2]) Man findet ab und zu zitiert, daß Marpmann Tb. B. im Straßenstaub gefunden habe. Ein Bakteriologe wird aber diese Versuche kaum ernst nehmen können, da es diesem Autor nach der gleichen Mitteilung auch gelungen ist, aus sterilisierten Tuberkelbazillen (?!) noch Reinkulturen anzulegen.

Auf dieses Experiment hin hat man sich zu der übertriebenen Vorstellung von der Gefahr der Tröpfchenverbreitung verführen lassen.

Nun sei vor allem bemerkt, daß dieses Versprühen nicht generell, sondern nur eine Eigenheit mancher Personen ist und auch unter diesen die Menge der versprühten Tröpfchen individuell außerordentlich variiert, sogar von Sprache und Dialekt abhängig ist (Koeniger). Dadurch wird von vornherein die Bedeutung der Tröpfcheninfektion wesentlich eingeschränkt.

Bei der Tb. liegen aber überdies die Verhältnisse prinzipiell ganz anders als beim Prodigiosusversuch.

Zwar wird hin und wieder auch bazillenhaltiges Sputum bei heftigem Husten der Phthisiker herausgeschleudert, wie meine Versuche bereits 1889 dargetan haben.

Ich suchte in einem Krankenhause besonders Phthisiker mit sehr bazillenreichem Auswurf und mit heftigem explosiven Husten aus, wobei am ehesten kleine Schleimpartikelchen mit herausgerissen werden. Jeden ließ ich sofort beim Husten die Innenfläche einer Petrischen Schale vor den Mund halten. Eineinhalb Stunden kontrollierte ich selbst die exakte Ausführung des Versuches. Den Rest des Tages überließ ich sie dem guten Willen des Patienten. Am darauffolgenden Tage wurde die Schale mit zirka 4 *g* sterilisierten Wassers ausgewaschen und der Inhalt jeder einzelnen je einem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert.

Im ganzen hatte ich im Laufe dieser Versuchsreihe 18 solcher Patienten. In zwei Schalen fanden sich schon makroskopisch deutlich erkennbar, mehrere größere angetrocknete Sputumpartikel. Die Impfung erzeugte in diesen beiden Fällen bei den Tieren, die in all diesen Versuchen sechs Wochen nachher getötet wurden, eine ausgesprochene Bauchfelltuberkulose.

Die anderen 16 Schalen waren zumeist mit einem mehr oder minder dichten Schleier von angetrocknetem Schleim bedeckt. Die Impfung ergab noch bei zwei Tieren Tb. der Bauchhöhle, während 14 Tiere bei dem Tode frei von Tuberkeln befunden wurden.

In einer anderen Versuchsreihe ließ ich 15 Phthisiker, deren Auswurf gleichfalls sehr bazillenreich war, sich aber sehr leicht löste, unter meiner Kontrolle eineinhalb Stunden, ohne Kontrolle den ganzen Tag auf Petrische Schalen husten. Als die Schalen unter den üblichen Kautelen ausgewaschen und das Waschwasser intraperitoneal verimpft worden war, ergab sich, daß die 15 Meerschweinchen, 6—7 Wochen nachher getötet, frei von Tb. waren.

Da es sich in den vorstehenden Versuchen fast ausnahmslos um Schwerkranke handelte, der Auswurf stets äußerst bazillenreich und in der ersten Versuchsreihe die für eine Verstreuung günstigsten Verhältnisse (starker explosiver Husten) ausgewählt waren, so ist dies ein Beweis, daß beim Husten bazillenhaltiger Auswurf nur in selteneren Fällen und dann nur in sehr geringer Menge in die Umgebung gelangt. Diese Seltenheit betont auch v. Weismayr auf Grund seiner Versuche.

Auf Objektträgern, die Phthisiker aus $^1/_2$—1 *m* Entfernung vom Munde angehustet hatten, konnte man das Verspritzen tuberkelhaltiger Sputumteile feststellen. Laschtschenko fand es unter 21 Phthisikern bei 4, Heymann unter 35 Phthisikern bei 14 und Moeller unter 30 Phthisikern in etwa der Hälfte der Fälle aber erst nach 5—6 stündigem Anhusten. Goldie bei 24 stündigem Anhusten in 60%. Ähnlichen Nachweis liefert Engelmann. Boston fand auch bei angeblicher Ausschaltung der Hustenstöße auf umgebundenen Masken unter 50 Fällen in 41 Tb. B. Unter unnatürlich günstigem Verhältnisse, beim Husten in einem Glaskasten (Heymann), mögen sie noch öfter vorkommen.

Die Zahl der durch Husten versprühten Bazillen ist im Verhältnis zu den Bazillen im achtlos ausgeworfenen, getrockneten Sputum jedenfalls außerordentlich gering.

B. Fränkel ließ eine Anzahl Phthisiker je 24 Stunden lang Masken tragen und hat mit 219 solchen Masken innerhalb 32 Tagen, wie er berechnet, 2600 Tb. B. abgefangen. Heller berechnet für einen einzigen Auswurfsballen 300 Millionen Keime, auf den Tag also bei nur einmaligem Auswurf pro Stunde 7200 Millionen für einen einzigen Phthisiker! Dort eine Anzahl Phthisiker während **32** Tagen und **2600** Bazillen, hier ein Phthisiker an einem Tage **7.200,000.000,** also **mehr als das 2 Millionfache!**

Ohne gerade für die Exaktheit der beiden Zahlen einstehen zu wollen, ersehen wir doch daraus gegenüber den Tröpfchen die ungeheuer größere Bedeutung und Gefahr von Seite der durch Vertrocknung ins Freie gesetzten Bazillen. Dazu erhebt sich die Frage, wieviel von den verspritzten Tb. B. überhaupt lebensfähig und infektiös waren; jedenfalls nach Kitasatos Befunden (siehe Seite 102) nur ein kleiner Bruchteil. Auch Engelmann hat z. B. auf 3 Glasplatten, 9×12 *cm*, die von einem Phthisiker 30 Stunden angehustet waren, durch Impfversuche keine lebenden Tb. B. nachweisen können.

Halten wir aber an dem Faktum des zeitweiligen Verspritzens tuberkelhaltiger Sekrete fest, so sind die Bazillen hiebei in der Mehrzahl in gröbere Partikel zähen Sputums eingebettet, für welche die von Flügge nur den feinsten Tröpfchen zugesprochenen Attribute größerer Schwebedauer und Transportfähigkeit überhaupt nicht zutreffen.

Auch nach Currie sowie nach Flügges Schüler, Heymann, ist die Hauptmasse dieser Tropfen relativ schwer und auf größere Entfernung nicht flugfähig.

Der leichter versprühbare Mundspeichel der Phthisiker ist in der Regel bazillenfrei.

Schon aus v. Weismayrs Untersuchungen ging mit Sicherheit hervor, „daß die Zahl der Bazillen in der Mundhöhle des Tuberkulösen eine fast durchgehends sehr geringe ist", auch bei reichlichem Bazillengehalt des Sputums.

Desgleichen fand Moeller im Mundspeichel unter 30 Patienten nur dreimal Tb. B., andere Autoren noch seltener. Daher ist auch unser

Bemühen, im Phthisikerauswurf, wenn er nicht „von unten“ kommt, Bazillen zu finden,[1]) meist fruchtlos.

Denn die aus den tieferen Luftwegen stammenden Keime werden auf ihrem Wege von zähem Bronchialschleim eingehüllt und der einzelne Sputumballen ist zu kompakt, um sich bei der kurzen Passage im Mund verteilen zu können, es müßte denn der Phthisiker wie im Versuche (Kirstein) seine Sputumballen mit der Hälfte Kochsalzlösung verdünnen und eine halbe Stunde mit groben Quarzkörnern schütteln!!

Während also im Prodigiosusversuch Reinkulturen in großer Menge dem Mundspeichel beigemischt waren, fehlt im Mundspeichel des Phthisikers meist die Hauptsache, die Bazillen, und wenn sie vorkommen, sind sie niemals annähernd so zahlreich, als wenn jemand mit Prodigiosuskulturen gurgelt oder einige Ösen voll in den Mund nimmt.

Aber sei die Zahl der verspritzten Bazillen noch so gering und deren Überzahl in gröberen, nicht flugfähigen Partikeln enthalten, so können doch auch feinste Tröpfchen beim Husten hin und wieder verspritzt werden. Wie steht es mit deren Verbreitung, wie mit der Gefahr von dieser Seite?

Verstreuungskreis. Fürs erste findet die Verstreuung der Bakterien nur auf eine geringe Entfernung vom Phthisiker, nur vor ihm und fast nur in gerader Richtung statt. Über 1 *m*, also auch am Fußende des Bettes, konnte Engelmann nach mehrstündiger Exposition auf den Objektträgern kein Tröpfchen mehr nachweisen, ebensowenig 30 *cm* hinter dem Kopfe. Auch Heymann bezeichnet 1 *m* als maximale Streuweite. Desgleichen waren nach Moeller hinter und seitlich vom Kopfe befindliche Gläser stets frei von Bazillen, im Krankenzimmer aufgestellte Schalen zeigten sich nach Wochen, wie der Impfversuch bewies, bazillenfrei. Von einer größeren Verbreitung kann also keineswegs die Rede sein. Dies bestätigen auch meine Staubuntersuchungen; ich habe bei zahlreichen, in meinem Sinne reinlichen Phthisikern, trotzdem sie zur Tröpfchenzerstreuung doch sicher Gelegenheit gegeben haben, niemals an den Wänden oder sonst wo Tb. B. abgelagert gefunden, sondern nur dort, wo die Kranken ihr Sputum achtlos vertrocknen ließen.

Das ist um so beweisender, als meine Schwammethode nach Heymann besonders geeignet ist, auch die angetrockneten Tröpfchen abzulösen.

Schwebedauer. Offenbar halten sich diese Tröpfchen auch nur ganz kurze Zeit in der Luft. Von der fünf- bis sechsstündigen Schwebezeit (siehe Seite 111. Flügge) kann hier keine Rede sein. Nach Königer sind sie schon nach einer Stunde abgesetzt, ja schon nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden sind nur wenige Exemplare nachweisbar. Nur bei stark erhöhter Luftbewegung

[1]) Beim „Auswischen des Mundes mit Watte“ (nach Laschtschenko) mag ein größeres Sputumpartikel leicht zu irrigem Schlusse verleiten.

wurden sie einmal noch nach $1^1/_2$ Stunden gefunden; v. Weismayr fand sie nach 15 Minuten nur spärlich, 30—40 Minuten später blieben die Platten ausnahmslos steril.

Auch Hutchison hat nach 15 Minuten die Keimzahl schon um das 40fache vermindert, nach einer Stunde nur einen vereinzelten Keim dicht über dem Boden gefunden. Unter 7 Versuchen, wo Phthisiker in einem engen Glaskasten husteten, fand sich die aspirierte Luft (1000 *l*) nur 2mal während der Sitzung, niemals nach der Sitzung infiziert (Heymann). Die Flugdauer der Tröpfchen ist also eng begrenzt auf die „unmittelbar dem Versuche folgende Zeit" und scheint noch kürzer zu sein als die der trockenen Stäubchen.

Feucht abgesetzt kleben die Tröpfchen am Boden oder sonstigen in ihrer Bahn befindlichen Gegenständen fest an und werden auch nicht durch starke Luftströme losgelöst. Bei der intensiven Einwirkung von Licht und Trockenheit auf solch dünne Schichten gehen die Bazillen schon nach zirka fünf Tagen oder nach neueren Versuchen hin und wieder zwischen dem 8. und 14. Tage im diffusen Licht zu grunde — auch H. Stölting bestätigt das überraschend schnelle Absterben solch kleinster Tröpfchen, während vertrocknetes Sputum bei seiner monatelangen Virulenz immer wieder zur Infektionsquelle werden kann.

Kirstein aus Flügges Schule hat auch zum Vergleiche (!) mit trockenen Stäubchen Versuche gemacht. Hier aber ließ er zuerst 8 Tage (!) Sputum mit feinem Quarzsande trocknen, bewahrte es dann nochmals 2 Tage (!) bei 30° C (!) über einer Reihe von Chlorkalziumschalen (!) zur „energischen" Trocknung auf, schüttelte dann „energisch" mit Quarzsand (wobei natürlich eine Zertrümmerung der noch nicht durch die energische Austrocknung zu grunde gegangenen Tb. B. stattfindet) und wundert sich, daß die Bazillen nach diesen Prozeduren nicht mehr leben. Sollen diese und ähnliche geradezu fehlerhaften Versuche etwa ein Maßstab für natürliche Verhältnisse sein? — Übrigens hat die Lebensdauer der „feinsten getrockneten" Stäubchen mit der quantitativen Infektionsgefahr des getrockneten Sputums gar nichts zu tun, denn das ist ja gerade der Unterschied von der Infektion durch Tröpfchen, daß diese bald zu grunde gehen, trockenes Sputum aber eine Reserve bildet, wie schon Seite 103 bemerkt, von dem sich immer wieder noch nach Monaten feinste Stäubchen loslösen können. Und gerade dieser springende Punkt wird von Flügge und seinen zahlreichen Assistenten, die sich mit diesen Experimenten zu befassen haben, einfach übergangen.

Man hat auch den direkten Beweis für eine Infektion durch solche Tröpfchen versucht. 25 Tiere wurden mit fixiertem Kopf von eigens ausgesuchten Phthisikern in einer Entfernung von 25—45 *cm* direkt angehustet und davon sind sechs tuberkulös geworden (Heymann) und unter 12 Tieren, die Moeller wochenlang täglich einige Stunden in der gleichen Entfernung vom Munde (25—30 *cm*) anhusten ließ, wurden zwei tuberkulös.

Nun ist ja die Möglichkeit einer solchen Infektion von keiner Seite je bestritten, und zu ihrer Verhütung schon 1888 von mir empfohlen worden, ein Tuch beim Husten vorzuhalten; für die große, praktische Bedeutung beweisen aber auch diese Versuche und zumal diese kargen Resultate nichts, denn aus den ungewöhnlich günstigen Verhältnissen lassen sich keine bindenden Schlüsse für unsere natürlichen Verhältnisse ableiten. In beiden Versuchen ist die gewählte Entfernung von 25—45 *cm* so außerordentlich gering, daß das infektiöse Material und wohl auch größere Sputumteile direkt in die Atmungsorgane und den Rachen der Versuchstiere hineingeschleudert wurden. Wo in aller Welt läßt sich jemand von einem Phthisiker aus der Nähe von **25 *cm***, also eine Spanne oder zwei Fäuste weit, oder selbst von 45 *cm* stundenlang mit ruhig gehaltenem Kopfe anhusten? Und mit diesem Modus soll ein „Infektionsweg mit den günstigsten Bedingungen" erschlossen sein, der alle anderen Möglichkeiten überragt. Da hätte die Tb., wenn sie auf diesen Infektionsweg verwiesen wäre, wohl bald ihre Schrecken als Volkskrankheit verloren!

Das Unzulängliche dieser Resultate fühlen auch Heymann und Flügge selbst, suchen es aber mit der viel geringeren Intensität und Extensität des Respirationsstromes beim Meerschweinchen gegenüber dem Menschen zu entschuldigen. Aber dieser geringere Exspirationsstrom gilt doch auch für die Trockeninhalation und doch sind hier von 36 Meerschweinchen 35 tuberkulös geworden. (Siehe Seite 135.)

Vergegenwärtigt man sich dazu vollends die Schwierigkeit Heymanns, „passende Phthisiker, die genügend verspritzten", zu finden, die Notwendigkeit, den Versuch zu unterbrechen, weil der Patient nur mehr spärlich verspritzte, das Faktum, „nur zwei Patienten, die allen Anforderungen gerecht wurden", im Laufe der langen Untersuchung gefunden zu haben, so gewinnt das einen komischen Beigeschmack gegenüber der Flüggeschen Apotheose der Tröpfcheninfektion als der „häufigsten Übertragungsweise der Phthise". „Greatly exaggerated the danger" sagt daher mit vollem Rechte Currie, den ich freilich von jener Seite nicht zitiert finde.

Ob die Infektion die 45 *cm* oder nur die 25 *cm* entfernten Tiere betroffen hatte, darüber schweigen die Autoren!

Wenn aber eine erhebliche Gefährdung durch die Tröpfchen überhaupt stattfände, so müßte sie sich in erster Linie an uns Ärzten betätigen: den Lungenärzten, die bei der Untersuchung und der zur Wahrnehmung feinster Geräusche üblichen Aufforderung, zu husten, in der unmittelbaren Nähe der Phthisiker sich befinden, und den Kehlkopfärzten, die dem Phthisiker fast in jener bedrohlichen Versuchsnähe gegenübersitzen und nicht selten direkt angehustet werden.

Gerade in neuester Zeit hat sich Saugmann das Verdienst erworben, diese Verhältnisse bei den in Lungenheilstätten tätigen Ärzten sowie den Laryngologen festzustellen.

Von 174 vorher nicht tuberkulösen Ärzten, die durchschnittlich 3 Jahre in Heilstätten arbeiteten und deren Schicksal noch zirka weitere $3^1/_2$ Jahre verfolgt wurde, sind 167 gesund geblieben. 5 an anderweitigen, nicht tuberkulösen Erkrankungen gestorben und nur 2, vielleicht 3 an Tb. erkrankt, jetzt aber wieder gesund. Von 64 vorher nicht tuberkulösen Laryngologen ist keiner nach dem Beginn der laryngologischen Tätigkeit erkrankt, obwohl sie fast vier Jahre in laryngologischer Tätigkeit waren, also von 238 Ärzten, die notorisch unter den für eine Tröpfcheninfektion günstigsten Bedingungen Jahre verbrachten, sind zwei, höchstens drei tuberkulös erkrankt und auch da steht noch keineswegs fest, ob die Tröpfchen- oder Staubinfektion die Ursache war. Damit ist die ganze praktische Bedeutung der aufgebauschten Tröpfcheninfektion für die **Tuberkuloseverbreitung** genügend qualifiziert.

Die eigentliche Bedeutung der Tropfeninfektion liegt auf ganz anderen Gebieten und sie festgestellt zu haben, bleibt ein großes Verdienst Flügges, das durch seinen Irrtum in der Tuberkulosefrage nicht geschmälert werden soll. Unter den ganz anders gelagerten Verhältnissen bei der Wundinfektion durch den Mundspeichel der Chirurgen (Staphylokokken, Streptokokken) spielen die Hustentröpfchen eine wichtigere Rolle (siehe Hübner, Binaghi u. a.) — für die Verbreitung der Influenza, der Lungenpest, deren Keime trocken rasch zu grunde gehen, bilden sie vielleicht eine der wichtigsten Übertragungsformen — auch bei Tuberkulose der Rinder (siehe Seite 101) und bei Lepra der Nasen- und Mundhöhle, die oft von Speichelfluß begleitet ist, scheinen sie hin und wieder von gewisser Bedeutung, jedoch nicht bei der Lepra überhaupt, wie Flügge sagt.

Verbreitung durch Fliegen. Spillmann und Haushalter machten darauf aufmerksam, daß durch Fliegen möglicherweise eine Verbreitung der tuberkulösen Keime in die Luft und auf Speisen stattfinden könnte. Sie fanden im Abdominalinhalte und Kote von Stubenfliegen, die an den Spucknäpfen Tuberkulöser gesogen hatten, Tb. B. Hoffmann fütterte Fliegen direkt mit tuberkulösem Sputum und konnte gleichfalls in den Entleerungen dieser Tiere, die übrigens bald nachher zu grunde gingen, Tb. B. nachweisen und unter fünf diesbezüglichen Impfversuchen auch einmal Tb. des Meerschweinchens hervorrufen. Auch Moeller fand häufig in den Exkrementen von Fliegen Tb. B. Eine nennenswerte praktische Bedeutung werden wir aber auch dieser Verbreitungsart nicht zusprechen können, wenn wir die im Verhältnis zu einer einzigen Expektoration minimale Kotmenge sowie das auf wenige Monate beschränkte Vorhandensein der Fliegen in Betracht ziehen. Das gleiche gilt von den Küchenschaben, in deren Darminhalt Küster nach Verfütterung Tb. B. nachwies.

Verbreitung der Tuberkelbazillen durch Milch und Fleisch.

Als weitere Quelle für die Verbreitung der Tb. B. ist ferner die Tuberkulose der Tiere [1]) ins Auge zu fassen, und zwar unabhängig von der Frage,

[1]) Tb. B. in der Frauenmilch. Siehe Seite 242.

ob die H. Tb. und B. Tb. identisch ist oder nicht, denn der Nachweis, daß wenigstens einzelne der vom Menschen herrührenden Tb.-Stämme beim Rinde eine fortschreitende Tb. hervorrufen (Kossel, Weber, Heuss u. a.), läßt befürchten, daß wenigstens diese bei ihrer Ausscheidung aus dem Tiere auch vice versa auf den Menschen zurückgehen und zu Erkrankungen führen können.

Bei der Häufigkeit der Tb. unter unseren Nutztieren, namentlich dem Rindvieh, wäre man vielleicht versucht, in der Tiertuberkulose eine sehr reichliche und stetige Quelle für die Verbreitung der Tb. B. zu vermuten. Dem ist aber nicht so! Für die Verbreitung von Tb. B. von seiten tuberkulöser Tiere kommt namentlich die Kuhmilch in Betracht. Esels- und Ziegenmilch finden nur beschränkte Verwendung und außerdem sind Esel so gut wie frei von Tuberkulose und Ziegen nur relativ selten davon befallen.

Durch den positiven Nachweis von Tb. B. in der Milch, erbracht von Bollinger, May, Hirschberger, Bang, Lucas, Nocard, Fiorentini, sowie durch die Arbeiten von Galtier, Robcis, Legru, Crookshank, Heller, Ernst, Burdon u. a. wurde zuerst die Aufmerksamkeit auf die Milch als Trägerin der Infektionskeime gelenkt; wir verdanken namentlich den letzten Jahren zahlreiche systematische Untersuchungen, die auch auf die Milchprodukte, namentlich die Butter, ausgedehnt wurden.

Methode: Zum Nachweis der Tb. B. wird, wenn möglich, nur der letzte Rest der gut ausgemolkenen Milch (Rabinowitsch) zentrifugiert. Hin und wieder ist schon die mikroskopische Untersuchung von Milch und Butter von Erfolg begleitet und dafür das Verfahren von Ketel[1]) (Trocknen und Extrahieren des Fettes durch Äther oder Ätheralkohol) empfehlenswert. In der Regel läßt jedoch das Mikroskop wegen der geringen Anzahl der Bazillen im Stich und sichert auch nicht genügend vor einer Verwechslung mit den tuberkelbazillenähnlichen säurefesten Bazillen (siehe oben).

Diese säurefesten Bazillen (siehe Näheres Seite 89 ff.) trifft man in Butter und Milch unregelmäßig, Ascher, Tonzig u. a. fanden sie nie, Weissenfeld in 26%, Rabinowitsch in zirka 29%, Petri in 53%, Herbert unter 5 Münchner Butterproben sogar viermal. Wie es scheint, hängen sie sich besonders den fettigen Bestandteilen ihrer Substrate an. Ihr Vorkommen in dem zum Futter verwendeten Timotheusgras (Moeller), dann im Darminhalt und Miste gesunder und tuberkulöser Rinder (Moeller), Severin, Olt) endlich auf dem Euter (Cowie) und im Mammapfropf der Kühe (L. Neufeld) erklärt hinlänglich den Kreislauf dieser Keime und ihr häufiges Auftreten in Milch und Butter. Markl fand in der Butter eine relativ säurefeste Streptothrixart, anscheinend für Meerschweinchen pathogen, bei welcher die Gefahr einer Verwechslung mit Tb. B. nicht in Betracht kommt.

Ein zuverlässiges Urteil gewährt nur die intraperitoneale Verimpfung auf Meerschweinchen, und zwar auf mehrere Tiere gleichzeitig, da man

[1]) Archiv für Hygiene, 15., Seite 109.

mit einem vorzeitigen Verlust durch Peritonitis immer zu rechnen hat. Über den Wert der intraperitonealen Infektion siehe auch Seite 239.

Die Untersuchungsobjekte werden für alle Fälle am besten zentrifugiert. Dabei bilden sich nach Obermüller in der Milch 3 Schichten: der Bodensatz, die Magermilch und der Rahm. Trotz des größeren spezifischen Gewichtes findet sich ein großer Teil der Bakterien im Rahm, durch den sie mechanisch mitgerissen werden. Daraus erklärt sich der große Bakteriengehalt der Zentrifugenbutter.

Butter wird nach Obermüllers bewährtem Verfahren[1]) bei zirka 40° C geschmolzen und 20 Minuten lang unter mehrmaligem Nachwärmen gut zentrifugiert (3600 Umdrehungen in der Minute), dann wird, um die häufigen Verluste an Peritonitis, einer Folge der Fettinjektion, zu vermindern, die Fettschicht sorgfältig entfernt und von dem fettfreien Bodensatz 1—2 cm^3 intraperitoneal eingespritzt.[2]) Fütterungsversuche z. B. an Schweinen (Ostertag, Tjaden, Koske und Hertel) entsprechen wohl mehr dem natürlichen Infektionsmodus durch Nahrungsmittel, sind aber für die Frage, ob virulente Bazillen überhaupt enthalten sind, weniger entscheidend als die intraperitoneale Impfung, weil ihr Resultat auch durch die Zahl der Bazillen, den Füllungszustand von Magen und Darm und andere äußere und individuelle Verhältnisse stark beeinflußt wird. Die Überlegenheit der intraperitonealen Methode zeigen auch Martins Versuche: von 6 geimpften Tieren sind alle, von 10 mit der nämlichen Probe gefütterten nur 4 erkrankt.

Echte tuberkulöse Veränderungen am Peritoneum lassen sich von pseudotuberkulösen, deren Entwicklung auch viel rascher vor sich geht, meist leicht makroskopisch[3]) und histologisch differenzieren, in zweifelhaften Fällen, namentlich wenn beide gemeinsam auftreten, gelangt man durch die Reinzüchtung, am besten auf 5% Glyzerinblutserum oder Hesses Heydenagar, oder durch Verimpfung eines Organstückes auf ein weiteres Tier zur definitiven Entscheidung, da die Ps. Tb. B. dann das weitere Wachstum im Tiere versagen.

Während Douglas bei 69 Tieren ohne Eutertuberkulose nie Bazillen in der Milch fand, erzielte er durch die Injektion der Milch von 8 eutertuberkulösen Kühen auf 48 Tiere bei 34 = 70·8 % Tb., auch Delepine fand unter 26 Kühen nur die Milch bei Eutertuberkulose bazillenhaltig, ebenso Phelps, Nocard. Smith & Schröder fanden unter 6 Milchproben von Kühen ohne Eutertuberkulose 2 infektiös, Schröder unter 31 Kühen mit gesundem Euter bei 2 die Milch infektiös; bei Ravenel erzeugte die Milch von tuberkulösen Kühen ohne Eutertuberkulose auf 64 Meerschweinchen verimpft, bei 10 Tb., siehe auch Knuth, Ernst, Adami u. a.

Als Ergebnis der zahlreichen verdienstvollen Arbeiten steht heute fest, daß die Milch in der Regel nur von hochgradig tuberkulösen

[1]) Hygienische Rundschau 1899.

[2]) Näheres M. m. W. 1903, Seite 1188.

[3]) Die pseudotuberkulösen Prozesse haben auch mehr eitrigen, die tuberkulösen mehr käsigen Charakter, in der Kultur wachsen die Ps. Tb. B. viel rascher als die Tb. B.

und namentlich von mit Eutertuberkulose behafteten Tieren virulente lebensfähige Tuberkelbazillen enthält.[1])

Nach Ostertag fanden sich im Berliner Schlachthofe in 5% der tuberkulös erkrankten Rinder Eutertuberkulose; Siedamgrotzky gibt sie für Sachsen in den Berichtsjahren 1888 und 1889 mit je 5·6% aller tuberkulösen Kühe an. Breuer berechnet 34·88% Eutertuberkulose für die 1899 in Budapest als perlsüchtig befundenen Rinder; Milchner schätzt die Zahl der Eutertuberkulose unter den tuberkulösen Tieren auf 2–3% und Mc. Fadyean für England die Zahl der mit Eutertuberkulose behafteten Kühe in den Milchherden auf 2%, während 30% von allem Zucht- und Milchvieh in einem gewissen Grade Tuberkulose haben. Über die Verbreitung der Tuberkulose im allgemeinen siehe Seite 9.

Doch nicht immer geht der positive Befund Hand in Hand mit der Lokalisation und Schwere des Prozesses. Es wurden auch Bazillen gefunden, wo nach der klinischen Untersuchung keine Eutertuberkulose oder nur eine gewöhnliche Mastitis oder überhaupt eine Eutererkrankung vorzuliegen schien (Delépine, Rabinowitsch).

Bang hat beispielsweise unter 63 tuberkulösen Kühen ohne Eutertuberkulose bei 9 = 14% Tb. B.-haltige Milch gefunden.

Hin und wieder fehlten Tb. B., wo Eutertuberkulose irrtümlich diagnostiziert wurde (Adami & Martin, Delépine, Kühnau, Rabinowitsch) oder wo sie tatsächlich vorlag, wo aber die Tb. B. nicht in die Milchgänge eingebrochen waren, sondern nur im tuberkulösen Zwischengewebe lagen. Nach Fiorentini ist gerade die miliare Form die häufigste.

Auch bei latenter, nur durch Tuberkulinreaktion nachgewiesener Tb. sind Tb. B. in der Milch von Rabinowitsch-Kempner, Adami und Martin, Gehrmann & Evans, Ravenel, Mohler sowie (bei Ziegen) von Karliński gefunden worden. Bilden solche Fälle auch nur seltene Ausnahmen [Müller[2]) 9 negativ, Ostertag unter 50 Proben einmal positiv, Stenström 50 Fälle negativ, Ascher 7 Proben negativ, Mc. Weeny 5 Fälle negativ, Young u. A.], so zeigen sie doch neuerdings die Wichtigkeit der Tuberkulinprobe und qualifizieren derartige Milch als suspekt.[3])

Auch in der Kindermilch aus 8 Berliner Molkereien fand Rabinowitsch in 3 Molkereien, die unter Tuberkulinkontrolle standen, keine, unter 5, die nur der klinischen tierärztlichen Aufsicht unterworfen waren, 3mal Tb. B.

---

[1]) Nach Basch und Weleminsky gehen nur jene Krankheitskeime in die Milch über, welche im stande sind, Hämorrhagien oder andere lokale Erkrankungen in der Milchdrüse zu erzeugen, durch welche der normale Zusammenhang des Organismus gestört wird.

[2]) Zitiert nach Ostertag.

[3]) Siehe auch die eingehende Kritik von Rabinowitsch. C. f. B., Ref., Bd. 34, S. 225.

Die Tb. B. in der Milch stammen nicht notwendig, wie man vielfach annimmt (Baum, Seite 187), aus der Milchdrüse; ihr Vorkommen bei gesundem Euter legt den Gedanken an eine Verunreinigung von außen nahe.

Die an Lungentuberkulose erkrankten Tiere verschlucken regelmäßig ihre verhusteten, tuberkulösen Sekrete und geben sie mit den Fäces auf den Boden ab, die darin enthaltenen Tb. B. gelangen so beim Liegen des Tieres leicht äußerlich an das Euter (Stenström) und verunreinigen die Milch, oder sie dringen tiefer ein und rufen eine Infektion hervor. So erklärt sich auch die Häufigkeit der Milchdrüsentuberkulose beim Tiere, im Gegensatz zu deren Seltenheit beim Menschen (siehe auch Kapitel Disposition).

Für die praktische Bedeutung der Milchinfektion entscheidet vielmehr als die Milchuntersuchung einzelner beliebig herausgegriffener Kühe das Vorkommen der Bazillen in der Marktmilch, wie sie dem Verkaufe untersteht.

Auf Gebhardts Versuche gestützt, lehrte man früher, daß infizierte Milch durch Verdünnung mit keimfreier ihre Gefahr verliere und Sammelmilch unbedenklich sei (Bollinger). Die Untersuchungen der letzten Jahre haben Cornets Einspruch gegen die Verdünnungshypothese (siehe Cornet, Skrofulose) gerechtfertigt, denn auch die Markt- und Sammelmilch hat sich in zahlreichen Fällen sowohl auf dem Wege der Impfung als der Fütterung als tuberkelbazillenhaltig und höchst virulent erwiesen, so daß durch die Vermischung infizierter und nicht infizierter Milch die Gefahr für das Gemeinwohl häufig nicht vermindert, sondern vergrößert wird.

Ein sehr lehrreiches Beispiel teilt uns Kühnau mit:

Im Hamburger Schlachthofe wurden von 80 Schweinen 76 mit Tuberkulose behaftet gefunden; man stellte fest, daß sie sämtlich aus einer Sammelmolkerei in Schleswig-Holstein stammten. Der Besitzer führte die massenhafte Ausbreitung der Tuberkulose unter den Schweinen auf die Verfütterung von Zentrifugenschlamm und ungekochten Molken zurück. Zur weiteren Ausforschung wurde die Milch eines jeden der 45 Lieferanten an Meerschweinchen verimpft, wobei sich 2 Proben als tuberkulös erwiesen. Durch diesen Tastversuch ergab sich also, daß zwei Viehbestände infektiöse Milch lieferten. Bei der weiteren Verimpfung des Gemelkes jeder einzelnen Kuh des einen Bestandes auf Meerschweinchen wurde die Kuh festgestellt, welche tuberkelbazillenhaltige Milch produzierte, und durch die klinische Untersuchung bei ihr auch Eutertuberkulose bestätigt. In ähnlicher Weise wurde bei dem zweiten Bestande die tuberkulöse Kuh eruiert. Diese zwei Kühe genügten, die Milch von 800 Kühen infektiös und die damit gefütterten Schweine tuberkulös zu machen.

Desgleichen wurden in der Marktbutter ziemlich häufig virulente Tb. B. nachgewiesen.

Wenn ich von den älteren Publikationen vor Entdeckung der butter- und säurefesten Bazillen durch Petri, Rabinowitsch, wegen der

möglichen Verwechslung mit diesen, absehe, ergeben sich folgende Resultate.

Autor	Jahr	Herkunft	Milch Butter	Zahl der Proben	Zahl der positiven Befunde absolut	Zahl der positiven Befunde in %
Brusaferro	1890	Turin	B.	9	1	11·1
Roth	1894	Zürich	B.	20	1	5·0
Obermüller	1895	Berlin	B.[1])	14	14	100
Petri	1895/96	Berlin	M.	68	9	14·0
Schuchardt	1896	Marburg	B.	42	1(?)	2·4
Cappelletti	1896	Padua	M.	27	0	0
Friis	?	Kopenhagen	M.	28	4	14·3
Gröning	1897	Hamburg	B.	17	8	47·0
Petri	1897	Berlin	B.	102	33	32·3
Rabinowitsch	1897	Berlin	B.	30	0	0
	—	Philadelphia	B.	50	0	0
Buege	1897	Halle	M.	9	2	22·2
Boyce u. a.	1897	Liverpool, Stadt	M.	144	3	2·1
	1897	„ Land	M.	24	7	29·1
Hormann und Morgenroth	1898	Berlin	B.	10	3	—
	—	Berlin	— *a*)	15	3	20
Delépine	1898	Liverpool, Stadt	M.	55	3	5·5
	—	„ Land	M.	125	22	17·6
Boyce, publiziert bei Annett	1898	Liverpool, Stadt	M.	159	12	7·5
	1899	„ Land	M.	91	16	17·6
Rabinowitsch	1899	Berlin	B.	15	2	13·3
Ascher	1899	Königsberg	B.	27	2	7·4
Jäger	1899	„	B.	3	1	33·3
	—	„	M.	6	2	33·3
Coggi	1899	Mailand	B.	94	2	2·12
Korn	1899	Freiburg	B.	17	4	23·5
Weißenfeld	1899	Bonn	B.[4])	20	1	9·36
	—	„	B.[5])	12	2	
Mac Fadyen	1899	—	M.	77	17	22·0
Kanthack und Sladen	1899	Cambridge	M.	16[2])	9	—
Hope	1899/1900	Liverpool, Stadt[6])	M.	422	5	1
	—	„ Land	—	490	20	4
Obermüller	1900	Berlin	B.	10	7	—

[1]) Milchgeschäfte.
[2]) Meiereien.
[4]) Sammelbutter aus Molkereien.
[5]) Aus kleineren Betrieben.
[6]) Die Kühe in hygienisch guten Ställen gehalten.
a) Quarkkäse.

Autor	Jahr	Herkunft	Milch Butter	Zahl der Proben	Zahl der positiven Befunde	
					absolut	in %
Bonhoff-Abenhausen	1900	Marburg	B.	28	0	0
Beck M.	1900	Berlin	M.	56[3])	17	30·3
Herbert	1900	Württemberg, Ld.	B.	100	0	0
	—	Berlin	B.	20	0	0
	—	München	B.	5	0	0
Klein	1900	London	M.	100	7	7
Markl	1901	Wien	B.	43	0	0
Nonewitsch	1901	Wilna	M.	22	12	54·5
Bujwid	1901	Krakau	M.	60	2	3·3
Tonzig	1901	Padua	M.	38	0	0
Herr u. Beninde	1901	Breslau	B.	45	7(5)	15·5
Gehrke-Löffler[7])	1902	Greifswald	B.[4])	8	7	88
—	—	—	B.[5])	17	1	6
Aujeszky	1902	Budapest	B.	17	3	17·6

[3]) Gesamtzahl aller Proben.
[4]) Sammelbutter aus Molkereien.
[5]) Aus kleineren Betrieben.
[7]) Von Löffler mitgeteilt.

Ferner haben die Milchuntersuchungen von Zoeborbekoff in Petersburg 9·19%, von Ernst & Peters in Boston 3%, von Santori in Rom 6%, von Rondelli in Turin 2%, von Massone in Genua 9%, von Gardenghi in Parma 3·1% positive Resultate, beziehungsweise Tb. B. ergeben, während Montefusco, Fiorentini & Parietti, Brazzola & Gnio de Rossi sowie Thue (44 Milchproben, 16 Butter-, 15 Margarineproben auf 204 Meerschweinchen verimpft) nur negative Erfolge hatten.

Dem Nachweis der Tb. B. in Milch und Butter reihen sich die Untersuchungen der übrigen Milchprodukte an, nachdem Heim die Lebensfähigkeit der Tb. B. im Quarkkäse erwiesen hatte. Morgenroth fand unter 15 Proben Quarkkäse 3mal echte Tb. B., Rabinowitsch 3mal unter fünf Proben. Morgenroth konnte sie auch in der Margarine unter 20 Proben 9mal, Annett unter 28 Margarineproben einmal nachweisen, während Abenhausen-Bonhoff und Markl 3 Margarineproben mit negativem Resultate untersuchten. Die Bazillen können sowohl durch die zugesetzte Butter als durch tuberkulöse, in das zur Herstellung verwendete Fett eingelagerte Drüsen in die Margarine gelangt sein.

Auch in der aus geschmolzenem Rinderfett bereiteten „Sana" (Liebreichs Kunstbutter) fand Rabinowitsch lebende Tb. B., ebenso im Kefir unter 4 Proben 2mal.

Endlich liegen noch positive Befunde in Käse, Molken, süßer und saurer Sahne und Buttermilch vor. (Galtier, Bang, siehe bei Baum.)

Die ungleichmäßigen Resultate spiegeln zum Teile die verschiedene Verbreitung der B.Tb. nach Land und Bezirk wieder, zum Teile beruhen sie darauf, daß scheinbar verschiedene Milch- und Butterproben aus der gleichen Sammelmolkerei stammten, die den ganzen Markt versorgt und je nach Viehstand und Betrieb infizierte oder reine Sammelprodukte (z. B. Butter oder pasteurisierte Milch) abgibt. So erklärt sich, daß das Resultat oft vom Zufalle abhängig ist und daß einzelne Autoren in sämtlichen Proben, andere in keinen Tb. B. fanden (siehe besonders die Untersuchungen von Rabinowitsch).

Wesentlich abhängig sind die Resultate auch von der chemischen Beschaffenheit der Untersuchungsobjekte, denn die Tb. B. gehen nach Heim (1889) in Butter allmählich zu grunde. 30 Tage war die äußerste Grenze, bis zu welcher sie sich darin lebensfähig hielten. Gasperini fand zwar noch nach 120 Tagen Tb. B., konstatierte aber nach 30 Tagen eine Virulenzabschwächung, Laser dagegen konnte schon nach 12 Tagen keine infektionsfähigen Tb. B. in der Butter nachweisen, während Dawson erst nach 3 Monaten eine Abschwächung feststellte und ein mit 8 Monate alter Butter geimpftes Meerschweinchen noch tuberkulös fand (?) — Im Cheddarkäse bleiben die Tb. B. 60—70 Tage am Leben (Harrison), im Schweizerkäse zirka 40 Tage, doch wird dieser gewöhnlich erst im Alter von vier Monaten verzehrt.

Als Ursache solcher Widersprüche hat Hellström und in letzter Zeit Pettersson auf die Verschiedenheit der Butter nach Alter und Salzgehalt hingewiesen; da das Salz in der Butter in der nur geringen Wassermenge gelöst ist, so wird diese Lake ziemlich konzentriert und enthält z. B. bei 4% Salzgehalt der Butter 16—18% Salz. Pettersson stellte eine Verminderung oder Abschwächung der Bazillen je nach deren Menge nach 4 Wochen, zum Teil schon nach 2 Wochen und bei einem 5%igem Salzgehalt der Butter ein Absterben schon nach 7 Tagen fest.

Für alle Fälle findet durch die Milch und ihre Produkte häufig eine Verbreitung der vom Rinde kommenden Tb.B. statt. Natürlich kommen in erster Reihe die Verdauungsorgane für eine Infektion in Frage. Wenn gleichwohl diese Verbreitungsart für die Infektion des Menschen nur eine untergeordnete Rolle spielt, so liegt dies außer einer oft geringeren oder fehlenden Virulenz der in den Milchprodukten enthaltenen **B. Tb. B.** für den Menschen (siehe Seite 78 ff.) noch an ganz bestimmten Ursachen, die wir unten besprechen werden. Siehe Seite 238 ff.

Weit weniger als Milch bildet das Fleisch tuberkulöser Rinder eine Propagationsquelle der Tb. B.

Es ist hier nicht der Ort, auch nur flüchtig auf die zahlreichen Arbeiten einzugehen, die seit Chauveaus und Gerlachs Vorgang durch Verimpfung und Verfütterung das Vorkommen von Tb. B. im Fleisch dargetan haben. Ich verweise unter anderem auf Virchow, Biedert, Toussaint, Wesener, Eggers, de Maurans, Nocard, Bollinger, v. Chlapowski, Fadyean, Kastner, den sächsischen Bericht, Chauveau, Kolb, Schneidemühl, Müller, Reißmann, Tonzig u. a. (siehe auch Seite 128, Darminfektion).

So erwies sich der Muskelsaft in weitaus der größten Zahl der Fälle frei von Tb. B. (Nocard, Galtier, Bang, Perroncito, Ostertag), doch konnte Förster unter 7 Fleischsorten hochgradig tuberkulöser Tiere in 3 Fällen und Kastner unter 12 Proben solchen Fleisches in 10 Fällen Tb. B. nachweisen.

In 28 Proben von Hackfleisch verschiedener Provenienz hat Schumburg nie virulente Tb. B. gefunden.

Das Endresultat läßt sich dahin zusammenfassen: Das Fleisch tuberkulöser, respektive perlsüchtiger Tiere ist als infektiös anzusehen, und zwar regelmäßig bei hochgradiger Perlsucht, nur ausnahmsweise in Fällen, wo diese leichteren Grades und noch lokal geblieben ist oder sich nur auf eine Körperhöhle beschränkt.

Diese wesentliche Beschränkung der Gefahr beruht zum Teil auf dem meist streng lokalen Charakter der tuberkulösen Veränderung und auf der geringen Neigung der Tb. B. im Muskelgewebe sich festzusetzen und fortzuentwickeln, obwohl auch hier Ausnahmen von Hertwig, Rassmussen, Jensen, Kesewitsch, Ströse, Lungwitz u. a. beobachtet wurden.

Außerdem kann natürlich das Fleisch der gesündesten Tiere rein äußerlich durch Schlachtinstrumente infiziert werden, die nach dem Gebrauch bei tuberkulösen Tieren ungenügend desinfiziert wurden. Das scheint nicht so selten zu sein, denn Decker fand von 47 nach natürlichem Gebrauche untersuchten Gegenständen (Fleischhauer-, Metzgermesser, Fleischhacken, Schlachtbeilen, Wetzstählen etc.) 19 = 40·42% mit virulenten Tb. B. behaftet.

Von seiten des Schweines gilt im allgemeinen die Gefahr einer Bazillenverbreitung als minder gefährlich, weil die Tb. sich meistens in den Drüsen etabliert und diese entfernt werden. Von anderer Seite, zum Beispiel von Hutchinson, wird das Fleisch tuberkulöser Schweine als das verdächtigste erklärt, weil die Krankheit stürmischer verläuft und allgemeiner verbreitet ist als bei anderen Tieren.

Die Verbreitung der Tb. B. durch Fleisch wird vor allem dadurch erheblich vermindert, daß dieses nicht von jedem tuberkulösen Tiere, sondern gewöhnlich erst bei einem gewissen Grade der Erkrankung infektiös wirkt; sodann werden bei einem geordneten Schlachthaus-

betrieb nach den bestehenden Bestimmungen nicht nur die eigentlich tuberkulösen Massen, sondern auch das Fleisch hochgradig erkrankter Tiere vom Genusse ausschaltet und zweifelhaftes Fleisch nur in gekochtem Zustande abgegeben; endlich auch durch die Sitte, das Fleisch meist in gekochtem und gebratenem Zustande zu genießen, da die Siedehitze ein zuverlässiges Mittel bildet, die Virulenz des tuberkulösen Giftes zu zerstören.

Doch lassen mangelnde oder mangelhafte Fleischschau, die Vorliebe mancher Menschen für gewisse rohe Wurstarten oder für gepökeltes und geräuchertes Fleisch, das durch diesen Konservierungsprozeß nichts von seiner vorherigen Infektiosität verliert (Förster, Freytag), und die Gewinnsucht mancher Wurstfabrikanten, direkt tuberkulöse Teile zu verarbeiten, noch eine Reihe von Gelegenheiten offen, virulente Tb B. dem Darmtraktus einzuverleiben. Tonzig z. B. hat in der Salami von tuberkulösen Tieren durch Verimpfung Tb. B. nachgewiesen.

Über die tatsächliche Gefahr siehe: Darminfektion.

Die A. Tb., die sich bei Hühnern gelegentlich vorfindet, scheint wenigstens für den Menschen keine Gefahren zu bringen.

Schlußfolgerungen. Ubiquität.

Das Facit geht also dahin: Von seiten des tuberkulösen Tieres kann eine Verbreitung der Tb. B. durch Urin und Fäces wegen baldiger Fäulnis kaum in Betracht kommen. Eine größere Bedeutung, wenigstens für gewisse Fälle, kommt dem bazillenhaltigen Nasenschleim zu, eine noch weitergehende dem bazillenhaltigen Fleisch und der Milch, die durch den Genuß eine Übertragung herbeiführen können. Die Gefahren von dieser Seite erleiden außerdem eine wesentliche Einschränkung einerseits durch die abweichende Virulenz der in Milch und Fleisch zumeist vorkommenden B. Tb. B. (Seite 69 ff.) sowie durch die erschwerten Infektionsbedingungen im Darme (siehe Kapitel Darminfektion), so daß hauptsächlich nur Kinder bedroht sind.

Von seiten des tuberkulösen Menschen spielen eine relativ geringe Rolle Fäces, Urin und Eiter, teils wegen geringen Bazillengehaltes, teils wegen alsbaldiger Fäulnis.

Auch die Tröpfcheninfektion ist nur von untergeordneter Bedeutung.

Die größte Wichtigkeit beansprucht das Sputum, und zwar nicht das feuchte, sondern das getrocknete bei der Gelegenheit, zu verstäuben.

Aus unseren Ausführungen und den experimentellen Tatsachen ergibt sich das Irrige der früheren Anschauung, daß der Phthisiker an sich Tb. B. an die Umgebung in weitem Umkreise abgibt. Nur indem man lange Zeit alle biologischen Eigenschaften des Tb. B. ignorierte, ihm eine schier

unbeeinflußbare Langlebigkeit zuschrieb und alle physikalischen Gesetze der Schwere verkannte, konnte man den verhängnisvollen Begriff der Ubiquität aufstellen — verhängnisvoll, weil er jedes Eingreifen in prophylaktischer Beziehung von vornherein als aussichtslos erscheinen ließ. Überall, wo Menschen existieren, sollten nach dieser irrigen Annahme Tb. B. in der Luft verbreitet sein und jeder Mensch fortgesetzt dieselben einatmen.

Die leichte Zerstörbarkeit der Tb.B. durch Licht,Fäulnis, die relative Schwierigkeit einer völligen Austrocknung und Verstäubung der Sputa bei größerer Luftfeuchtigkeit, der sich daraus ergebende enge Zerstreuungskreis, dann die zahlreichen Staubuntersuchungen von mir und anderen Autoren, alle mit dem gleichen negativen Ergebnis, außer in der nächsten Nähe der Phthisiker, beweisen mit absoluter Sicherheit, daß von einer **Ubiquität der Tb. B. keine Rede sein kann.**

Der Tb. B. findet sich in der Regel nur dort, wo ein unreinlicher Phthisiker sich aufhält, also hauptsächlich in bewohnten Räumen. Auf diesem Fundamentalgesetz baut sich unsere ganze Prophylaxis der Tb. und die Zuversicht ihres Erfolges auf.

---

6. Kapitel.

Infektionswege des Tuberkelbazillus.

Sind auch die histologischen Befunde bei Tuberkulose verschiedener Organe im wesentlichen unter sich gleichwertig, so bieten die pathologisch-anatomischen Gesamtbilder doch außerordentliche Verschiedenheiten.

In dem einen Falle sind alle Organe des Körpers, in einem anderen nur die des Unterleibes oder der Brusthöhle, wieder in einem anderen nur die Drüsen einer Körperregion oder nur die Haut in Mitleidenschaft gezogen. Dieses Verhalten unterscheidet die Tuberkulose wesentlich von anderen Infektionskrankheiten, wo nur bestimmte Organe oder Organgruppen beteiligt sind, z. B. bei Cholera der Darm, bei Typhus meist der Darm, die Mesenterialdrüsen und die Milz.

1. Tierversuche.

Die Ursache dieser variablen Befunde blieb lange unbekannt. Solange man in der Tuberkulose nur eine Konstitutionsanomalie erblickte, mußte man sich mit der Annahme einer verschiedenen Disposition der einzelnen Organe behelfen. Erst die mannigfachen Tierexperimente und die Kenntnis der verschiedenen Wege, auf denen der Bazillus in den Körper gelangen kann, verschaffen uns eine befriedigende Erklärung.

Historische Entwicklung der Tierversuche.

In der ersten Zeit experimenteller Forschung und im Anschluß an die Villeminschen Versuche beschränkten sich die meisten Autoren, so Hérard und Cornil, Genondet, Roustan, Verga, Biffi, Mantegazza, Marcet, Colin, Petroff, Clark, Klebs u. v. a., hauptsächlich auf subkutane Impfungen.

Insbesondere um dem Einwande zu begegnen, daß die erzeugten Tuberkel nur eine Folge des subkutan geschaffenen Käseherdes seien und dieser eine Vorbedingung für ihre Entwicklung bilde, kamen dann intravaskuläre, besonders intravenöse Impfungen mehr in Aufnahme.

Da es sich zu jener Zeit noch um die Kardinalfrage handelte, ob die Tuberkulose überhaupt infektiös sei, begnügte man sich, die Entwicklung von Knötchen festzustellen oder war in dem Bestreben, die ätiologische Identität der Lungentuberkulose mit der allgemeinen Miliartuber-

kulose zu beweisen, schon zufrieden, wenn der Nachweis solcher Knötchen auch in der Lunge gelang; herrschte doch allgemein die Vorstellung, daß die Lunge das meist disponierte Organ sei. Man notierte wohl gelegentlich Tuberkel auch in anderen inneren Organen; der etwas versteckt gelegenen Drüsen achtete man aber umsoweniger, als man die Ausbreitung des tuberkulösen Giftes im Körper hauptsächlich auf dem Wege der Blutbahn annahm.

Zugleich fand auch Cohnheims (und Salomonsens) geniales Vorgehen, die vordere Augenkammer als Impfstelle zu benutzen, Nachahmung durch Haensell, v. Baumgarten, Schuchardt, Damsch, Deutschmann, Koch, Cornil und Leloir und zahlreiche Andere.

Ferner wurden Impfversuche in die Cornea, welche früher als gänzlich immun galt, von Haensell, Panas, Vassaux und Valude gemacht; — zum Teil mit negativem Erfolge.

Auch die Konjunktiva war mehrfach Gegenstand von Impfversuchen (Langhans, Haensell, Falchi, Valude), und zwar nach vorausgegangener Verletzung mit dem Erfolge einer lokalen Tuberkelbildung. Einträufelungen in den unverletzten Konjunktivalsack und direkte Injektionen in das Gewebe der Tränendrüse ergaben früher (Valude) negative Resultate, nur daß im letzteren Falle einigemale tuberkulöse Herde im periglandulären Gewebe auftraten.

Die Frage, inwieweit der Genuß des Fleisches und der Milch tuberkulöser Tiere schädlich sei, regte alsbald zu Fütterungsversuchen an. Schon vor Kochs Entdeckung nahmen gerade diese Experimente das Interesse in hervorragendem Maße in Anspruch. Ich erwähne nur die ausführlichen Arbeiten von Chauveau, Klebs, Aufrecht, Gerlach, Günther und Harms, Bollinger, Viseur, Schreiber, Orth. Johne stellte aus diesen Untersuchungen unter Ausscheidung vieler minder genauer Angaben bereits 259 mit rohen tuberkulösen Massen gefütterte Tiere zusammen, von denen 47·7% positive Resultate ergeben hatten. Seit Koch haben unter anderen Albrecht, Imlach, v. Baumgarten, Fischer, Frank, Biedert (Zusammenstellung von 548 Fütterungsversuchen, von denen 21·5% positiv) und besonders in einer durch ihre Gründlichkeit ausgezeichneten und bedeutungsvollen Arbeit Wesener solche Experimente mit positivem Erfolge angestellt.

Auch fast zahllose Intraperitoneal-Impfungen mit den verschiedensten tuberkulösen Stoffen wurden an Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen. An größeren Tieren (Kälbern) liegen solche z. B. von Klebs und Kitt vor.

Das Eindringen staubförmiger Körper durch die Luftwege in das Lungenparenchym war schon durch die Eisenlunge Zenkers, sowie durch die Beobachtungen von Kussmaul & Schmidt und Seltmann bewiesen, die eine weitere Bestätigung durch Knauffs, v. Ins, Rupperts und besonders Arnolds schöne Untersuchungen fanden.

Das häufige Vorkommen isolierter Lungentuberkulose legte die Vermutung nahe, daß hier in gleicher Weise das Virus dem Körper durch die Einatmung zugeführt werde. Schon Villemin hatte diesem Gedanken in seiner weitsichtigen Weise Ausdruck verliehen.

Tappeiners Verdienst ist es, den Nachweis für diesen praktisch so eminent wichtigen Infektionsweg erbracht zu haben, indem er zuerst Hunde durch Inhalation zerstäubten tuberkulösen Sputums infizierte. Ihm folgten dann ähnliche Versuche von Bertheau, Veraguth, Weichselbaum und

Frerichs,[1]) sowie Inhalationen mit Reinkulturen von Koch und G. Cornet, Gebhardt, Preyss u. a. Im allgemeinen erfreuten sich die Inhalationsversuche keiner besonderen Beliebtheit von Seite der Forscher, sei es wegen ihrer Umständlichkeit, sei es, und vielleicht nicht zum wenigsten, wegen der damit für den Experimentator verbundenen Gefahr, der bekanntlich Tappeiners Diener zum Opfer fiel.

Vielfach wurde daher die direkte Injektion infektiöser Flüssigkeit in die Lunge oder in die vorher eröffnete Trachea vorgezogen. Solche Versuche liegen u. a. von Lippl, Reinstadler, Küssner und Schäffer vor.

Die Einatmung trocken verstäubter Sputa oder Kulturen hatte nach den Arbeiten von Santi Sirena & Pernice, de Toma, Celli & Guarnieri und Cadéac & Malet in der Regel negative Resultate ergeben. Wie ich weiter unten ausführen werde, ist es mir schon vor Jahren und neuerdings ausnahmslos gelungen, durch trockene Inhalation Lungentuberkulose hervorzurufen und auch die Gründe für die bisherigen Mißerfolge ausfindig zu machen. Damit fällt auch die letzte Stütze, worauf v. Baumgarten seinen Einspruch gegen die Häufigkeit der Inhalationstuberkulose basierte.

Cornil und Dobroklonski haben bei Versuchen über den Eintritt des tuberkulösen Giftes durch Schleimhäute Injektionen von Reinkulturen in die Vagina gemacht.

Pathologischer Befund bei verschiedenem Infektionsmodus.

Eine eingehende Prüfung des Tierkörpers, der vorher in verschiedenster Weise mit den Tb. B. in Berührung gebracht war, läßt uns wertvolle Aufschlüsse über die menschliche Tb. und namentlich über die Infektionswege erwarten. Die am Tiere gewonnene Erfahrung gestattet zwar nicht ohne weiteres einen Schluß auf den Menschen, aber im Falle der Übereinstimmung mit der klinischen und pathologischen Beobachtung (siehe nächstes Kapitel, Seite 203) gewährt sie uns eine feste Basis für unser Wissen. Leider fehlen bei den meisten Autoren, die diesen oder jenen Infektionsmodus eingeschlagen hatten, genauere Angaben über die relativen Veränderungen der einzelnen Organe und besonders der Lymphdrüsen, der Hauptetappen auf dem Verbreitungswege der Tb. B.

Ich habe daher eine systematische Prüfung der Infektionswege für notwendig gehalten. Vielfach wurde auch, namentlich in der ersten Zeit nach Kochs Entdeckung, im verzeihlichen Streben, sichere Ergebnisse zu erhalten, mit zu großen Dosen experimentiert. Wenn beispielsweise einem Meerschweinchen (von 300 *g* Körpergewicht) 10 *g* oder einer Maus (von 10 *g*) 0·5 *g* Bazillenreinkultur in die Brust- oder Bauchhöhle gespritzt wird, so würde dem zirka 2—4 *l* Kultur für einen Menschen von 80 *kg* entsprechen; daß solche unheimliche Dosen und die dadurch erzielten Resultate die natürlichen Verhältnisse bei der menschlichen

[1]) Ich sehe von den Versuchen Schottelius und Wargunins ab, welche angeblich auch durch Inhalation nichttuberkulöser Stoffe anatomische Tuberkel hervorgebracht zu haben glaubten, ein Irrtum, der heute einer Widerlegung nicht mehr bedarf.

Infektion geradezu auf den Kopf stellen, ist einleuchtend. Solche Experimente diskreditieren den Tierversuch und erwecken den Glauben, es gäbe beim Tiere nur eine schnell verlaufende Miliartuberkulose als alleiniges Versuchsergebnis. Außer der Verwendung kleiner Dosen suchte ich das pathologische Bild der verschiedenen Krankheitsstadien zu fixieren und ließ deshalb die Tiere, soweit sie nicht spontan endeten, in kürzeren oder längeren Zeiträumen nach der Infektion (in wochen- und monateweisen Intervallen) töten. Um Versuchsstörungen durch interkurrente Krankheit vorzubeugen, mußte stets eine größere Anzahl Tiere in gleicher Weise infiziert werden; doch hoffe ich, daß die dadurch erforderlichen Hekatomben Tieropfer für die Erkenntnis der Infektionswege ein sicheres Fundament geschaffen haben, das auch den neuerdings wieder auftauchenden widerspruchsvollen Hypothesen Stand hält.

Den nachfolgenden Ausführungen liegen meine eigenen Tierversuche, gegen 4000, zu grunde, die zum Teil auch anderen Zwecken dienten. Von zirka 1200 wurden eingehende Sektionsprotokolle aufgenommen, später, da die Ergebnisse sich im wesentlichen immer wiederholten, durch kurze Notizen ersetzt. Von histologischen Details will ich der Übersichtlichkeit wegen gänzlich absehen.

Zum überwiegenden Teile wurden Meerschweinchen, nur selten Kaninchen verwendet und die Infektion in der Regel mit tuberkulösem Sputum oder Reinkulturen vorgenommen. Den Unterschied im Verhalten beider Tiere möchte ich im wesentlichen dahin präzisieren, daß beim Kaninchen das Gewebe dem Fortkriechen des Prozesses, besonders seiner Ausbreitung auf dem lymphatischen Wege einen stärkeren Widerstand entgegensetzt, wodurch auch ein völliger Stillstand leichter möglich ist.

Die Impfversuche lassen sich folgendermaßen gruppieren:

A. Subkutane Infektion.

Bei subkutaner Infektion an der einen Seite der Unterbauchgegend (über 240 Tiere protokolliert) verklebt die Impfstelle in der ersten Zeit; nach einigen Tagen bricht sie meist auf und bildet eine käsig-eitrige Ulzeration; in den ersten 2—3 Wochen zeigt sich in der Regel die Inguinaldrüse nur auf der geimpften Seite, später auch auf der gegenüberliegenden Seite infiltriert, dann verkäst und erweicht. Meist zieht eine lange Kette allmählich kleiner werdender Drüsen von der Impfstelle nach aufwärts. Das Peritoneum bleibt gewöhnlich normal oder ist etwas injiziert. Die Leberportal- und namentlich die Retroperitonealdrüsen sind verkäst. Die Milz ist vom zirka 30. bis 40. Tage, die Leber etwa vom 40. ab am tuberkulösen Prozesse beteiligt. In der Lunge und den Bronchialdrüsen kann man erst vom 40. bis 50. Tage an vereinzelte, später reichliche Tuberkel nachweisen.

Bei den zwischen den Zehen eines Hinterfußes geimpften Tieren (9) trat an der Impfstelle ein kleiner Schorf auf, nach 2 Wochen eine geschwollene Drüse im betreffenden Kniegelenk, nach 3—4 Wochen Schwellung der zugehörigen Inguinaldrüse und etwa von der 7. Woche Miliartuberkeln der Milz und Leber, während die Lunge zu dieser Zeit noch intakt war.

Bei Impfungen zwischen den Zehen einer Vorderextremität (6 Tiere) fanden sich nach 3 Wochen die Kubital-, später die Axillar- und die Bronchialdrüsen verkäst und dann die Lunge mit einzelnen Knötchen durchsetzt. Die Unterleibsorgane waren nur bei den später getöteten Tieren affiziert.

Wurde die Ohrspitze geimpft (4), so zog nach 2 Monaten eine Kette verkäster und erweichter Drüsen an der Impfseite vom Ohr bis zu den Brustorganen herab, auch die Lunge war später erheblich, die Unterleibsorgane nur in geringem Grade tuberkulös.

Ein ähnliches Resultat wurde, was die Drüsen und die übrigen Organe anlangt, auch bei Impfung in das Ohrinnere (2 Tiere) erzielt.

B. Kutane Infektion.

Einreibungen mit Sputum etc. (18 Protokolle) an der Haut der Wangen, Nase etc. hatten, **je nachdem mehr oder minder oberflächliche Verletzungen,** z. B. durch Kratzen mit dem Fingernagel **vorausgegangen** waren, an dieser Stelle zum Teil Ulzerationen, zum Teil **lupusähnliche Veränderungen, in manchen Fällen nur eine kaum bemerkbare Schuppung** zur Folge. Regelmäßig aber trat zuerst Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen, dann der anderseitigen Hals- und Bronchialdrüsen, darauf Knötchenbildung in der Lunge und schließlich auch in Milz und Leber ein.

Zuweilen bildeten die Schuppen dicke Lagen und Krusten und wuchsen sogar zu beträchtlichen Höckern und Hörnern aus, nach deren gewaltsamer Entfernung umfangreiche Substanzverluste zutage traten. Die kutan geimpften Tiere gehen in der Regel viel später zu grunde als die subkutan geimpften; manche blieben noch ein Jahr am Leben. Auch der Tuberculosis verrucosa cutis ähnliche Veränderungen bildeten sich beim Kaninchen.

J. Meyer folgert die große Bedeutung der Mischinfektion für die Entstehung der Hauttuberkulose daraus, daß er durch Einreibung der rasierten Bauchhaut mit mischinfiziertem Sputum eine ausgedehntere Entwicklung von Tuberkelknötchen erzielt hat, als durch reines Material (käsige Mesenterialdrüse). Diese Beweisführung ist jedoch nicht stichhaltig, da er in ersterem Falle viel mehr Bazillen eingerieben hat als in einer bazillenarmen Drüse enthalten sind.

Wenn besonders französische Forscher bei ihren Einreibungen früher negative Resultate bekamen, so fragt es sich, ob die betreffenden Autoren nicht unbewußt mit der damals weit verbreiteten Hühnertuberkulose experi-

mentierten. Sehr eingehend hat später Cozzolino die experimentelle Hautinfektion studiert. — Neuerdings ist auch Babes die Infektion durch Einreiben von Tb. B. in die unverletzte Haut gelungen, ohne daß die Haut erkrankte. (Breslauer Naturf. Vers. und Tb.-Kongr. 1905, Paris.)

C. Infektion der Mundschleimhaut.

Weiteren Tieren (7 Protokolle) wurde in eine Zahnfleischtasche mit stumpfen und spitzen Instrumenten Sputum eingeführt. Nach zirka 3 Wochen bildete sich daselbst ein Geschwür, **zuweilen** war aber nach 8 Wochen noch **keinerlei Veränderung an der Impfstelle** selbst zu bemerken; regelmäßig verkästen jedoch die Submental-, Sublingual- und Halsdrüsen, besonders an der geimpften Seite; später waren zum Teil in der Lunge Knötchen bemerkbar und schließlich auch in der Milz; die Bronchialdrüsen waren gar nicht oder sehr wenig verkäst.

Ähnliche Resultate erzielte ich bei Verimpfung am Gaumen (2), an der hinteren Rachenwand (2) und an der Zunge (6).

Auch hier waren hauptsächlich die Drüsen am Halse, an der Wirbelsäule ergriffen und zeigten bereits weitgehende Verkäsung bevor die bronchialen sich an der Erkrankung beteiligten. Selbst im späteren Verlaufe böten letztere nie so ausgedehnte Veränderungen wie bei der Inhalation. Waren nach der Infektion mehr als 6—10 Wochen verstrichen, so bildeten die Halsdrüsen große erweichte Pakete, und dann war in der Regel auch die Lunge in Mitleidenschaft gezogen.

D. Infektion des Darmkanales.

Bei den Fütterungsversuchen, die ja in reichlichster Zahl vorliegen, gelangen die Tb. B., wie Wesener, v. Baumgarten, Fischer, Dobroklonski, Bollinger, Cornet, v. Behring, F. Arloing (an Hunden), Uffenheimer, Macfadyen (beim Affen), Bartel u. A.[1]) bewiesen, durch das **vollkommen intakte Darmepithel** in die Darmwand. Entweder kommen sie hier zur Entwicklung und bilden Tuberkel in den lymphatischen Follikeln, besonders im Ileum, Cöcum oder Colon, oder sie erzeugen bei reichlicher Einverleibung Geschwüre, welche die größte Ähnlichkeit mit den bei der menschlichen Darmphthisis vorkommenden Veränderungen haben (Fischer); oder endlich sie **können ohne Alteration der Darmwand** in die Mesenterialdrüsen gelangen und dort sich weiter entwickeln. Im ferneren Verlaufe findet man Tuberkel in der Leber, während Lunge und Bronchialdrüsen unverändert bleiben oder erst später und in geringerem Grade ergriffen werden. (Siehe auch die interessanten Experimente Nebelthaus.)

---

[1]) Siehe auch Posner & Lewin, Makletzow u. A. sowie die Zusammenstellung von Johne, Biedert und Wesener.

Bei Verfütterung reichlicher Infektionsmassen, namentlich in festerer Konsistenz, z. B. mit Brot zusammen, zeigte sich hin und wieder auch die eine oder andere Halsdrüse[1]) affiziert, offenbar durch Aufnahme einiger Bazillen von der Mundschleimhaut oder den Tonsillen aus. Doch habe ich dies nie gefunden bei Verfütterung sehr kleiner Mengen Tb. B. und namentlich niemals bei den Tieren (25), denen ich durch die Magensonde das infektiöse Material direkt in den Magen, mit Ausschaltung der oberen Verdauungsorgane, beibrachte.

E. Infektion der Respirationsorgane.

Bei leichten Einreibungen von Tb. B. in die Nasenschleimhaut (12 Protokolle) bleibt, wenn man eine Verletzung möglichst zu vermeiden sucht, die Mukosa unverändert, in anderen Fällen stellt sich nach einiger Zeit eine Entzündung, Rötung und Ulzeration ein. Einige Wochen nachher sind die Halsdrüsen an der geimpften Seite, später auch an der gegenüberliegenden Seite geschwollen und verkäst; nach weiteren 2—3 Wochen zeigen sich die Bronchialdrüsen, die Lunge und erst im weiteren Verlaufe auch Milz und Leber tuberkulös.

Läßt man Tiere (über 600 Versuche von mir) **feucht verstäubtes** Sputum oder Reinkulturen **inhalieren**, so sind in der 2. bis 3. Woche in der Lunge kleinste grauweiße Punkte sichtbar und ziemlich gleichzeitig werden die Bronchialdrüsen vergrößert und markig infiltriert gefunden. Die Lungenknötchen vergrößern sich und, bleibt das Tier lange genug erhalten, kommt es hin und wieder sogar zur Bildung von Kavernen; die Bronchialdrüsen wachsen zu umfangreichen Paketen **wie** bei **keinem anderen Infektionsmodus** und verkäsen. Von der 3. bis 5. Woche an zeigte auch die Milz und dann die Leber beginnende Tb., das Peritoneum und Netz blieben in der Regel unverändert, die **Halsdrüsen** beteiligen sich **zuweilen**, doch meist erst im **späteren** Verlaufe. Intratracheale Injektionen führten in der Lunge zur Entstehung großer, käsiger, der käsigen Pneumonie analoger Herde. Der übrige Verlauf war wie bei der Inhalation.

Versuche, durch Verstäubung **getrockneten** Sputums eine Infektion zu erzielen, lagen zunächst von Sirena & Pernice, de Toma, Celli & Guarnieri, Cadéac & Malet vor. Sie waren im großen und ganzen erfolglos, so daß besonders hartnäckig v. Baumgarten und später Flügge die Möglichkeit der trockenen Inhalation vollkommen in Abrede stellten.

Meine ersten eigenen Versuche, die ich zirka 1888 in dieser Richtung anstellte, hatten mir den Gedanken nahegelegt, daß diese Mißerfolge nur die Konsequenz einer fehlerhaften und von den natürlichen Verhältnissen einer Infektion durch Einatmung abweichenden Versuchsanordnung seien. Bisher hatte man nämlich die Tiere in verschlossene Kasten

[1]) Etwa in 2—5% und meist nur bei sehr reichlicher Inhalation.

gesetzt, in denen getrockneter Sputumstaub durch irgendeine Vorrichtung in die Luft gewirbelt wurde. Nun ist aber das Sputum, wie erwähnt, außerordentlich hygroskopisch, zieht also die in der Respirationsluft der Tiere enthaltene Feuchtigkeit sofort an sich und ballt sich unter deren Einfluß zu kleinen Krümelchen, die vermöge ihrer Schwere sich nicht mehr vom Boden erheben, jedenfalls nicht mehr den weiten Weg bis in die Tiefe der Lunge zurücklegen können. (Siehe Seite 104.)

Meine ersten Versuche blieben zwar nicht erfolglos: von 24 Tieren akquirierten 6 eine Tb., davon nur 4 sichere Inhalationstuberkulose, aber den Resultaten fehlte die sieghafte Überzeugungskraft der sonstigen Tuberkuloseexperimente.

Im Januar 1898 nahm ich die Untersuchungen wieder auf. Zuerst ließ ich 12 Tiere Sputa, getrocknet und durch ein Gebläse zerstäubt, in nächster Nähe inhalieren. Die Tiere zeigten sämtlich hochgradige Tb. Auf dieses Resultat lege ich weniger Wert, weil die allergünstigsten Infektionsbedingungen geschaffen waren. — In einer neuen (Versuchs)reihe habe ich dagegen unter möglichster Anlehnung an die natürlichen Verhältnisse, wie sie in der Wohnung des unreinlichen Phthisikers hundertfach gegeben sind, in einem geräumigen Zimmer von etwa 76 *m*³ Inhalt auf einem Teppich in natürlicher Weise angetrocknetes tuberkelbazillenhaltiges Sputum aufgekehrt, während eine Anzahl Meerschweinchen in verschiedener Höhe und Entfernung von dem betreffenden Teppich sich befand. Über die näheren Details muß ich auf meine Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft (März 1898) verweisen. **Von den 36 Tieren,** die in jenem Zimmer der vollkommen natürlichen Inhalation, von diesem Teppich zum Teil 134 *cm*, zum Teil 3 *m* entfernt, in einer Kiste ausgesetzt waren, zeigten nach Ablauf der üblichen Zeit **35 eine Entwicklung von Tuberkeln in den Bronchialdrüsen und Lungen, teils mit Kavernenbildung;**[1]) die **Verstäubung getrockneten Sputums** involviert somit selbst für die außerordentlich engen Luftwege dieser kleinen Tiere eine **eminente Gefahr** und steht der Verstreuung feucht verstäubten Sputums in keiner Weise nach. Es ist mit diesen Versuchen auch entgegen der Behauptung Flügges der Beweis geliefert, daß auf den Boden ausgeworfenes, getrocknetes Sputum bei der gewöhnlichen Art der Reinigung, beim Auf-

[1]) Angesichts meiner Mitteilung sieht sich Volland nicht behindert, seinen Lesern folgendes Märchen aufzutischen. Er sagte, abgesehen von anderen Stellen, in der M. m. W. 1904, Seite 880: „Cornet teilt 1898 mit, daß auch seine Einatmungsversuche, die er an Tieren mit getrocknetem, gepulvertem, tuberkulösem Auswurf angestellt habe, fast ausnahmslos ohne Ergebnis geblieben waren" (!!) und „wenn das Einatmen von trockenem, tuberkelbazillenhaltigem Staub keine Tuberkulose erzeugt . . . wie Cornet zugeben mußte . . ." (!!) Hat nach einer solch starken Leistung Volland, der die Zitate ummodelt, wie es in seinen Kram paßt, noch Anspruch ernst genommen zu werden?

kehren, genügend verkleinert und in einatmungsfähigen Zustand versetzt wird. Später gelang auch Flügges Schülern die Infektion durch vertrocknete Sputa.

Gegen die Darstellung mehrerer Autoren (Einstein u. A.), als ob ich bei meinen Versuchen das Sputum künstlich getrocknet hätte, muß ich mich ausdrücklich verwahren. Ich habe vielmehr das Sputum ganz der natürlichen Trocknung überlassen. Auch die Methode des Aufkehrens war keine andere, als sie jeden Tag in jedem Haushalte geübt wird.

Nur durch solche, den tatsächlichen Verhältnissen angepaßte Versuche gewinnen wir ein richtiges Bild über die Größe der Infektionsgefahr. Durch verkünstelte Experimente wird diese Tatsache vollkommen verwischt. Wenn z. B. Sticher mit Sputum getränkte Läppchen im Brutschranke 24—26 Stunden oder im Exsikkator einige Tage trocknet, dann einen Inhalationsbeutel über den Kopf des gefesselten Tieres stülpt und darin das getrocknete Sputum aufschüttelt, wenn komplizierte Inhalationsapparate mit mehreren Flaschen (man sehe sich den Apparatenaufbau in den Abbildungen der betreffenden Arbeiten an) konstruiert werden, so muß das zu ganz falschen Vorstellungen über die wirklichen Infektionsbedingungen führen, — noch mehr, es fördert ganz falsche Resultate zutage, da bei solcher Anordnung das Sputum durch die Expirationsluft des Tieres in dem engen Sacke feucht und die Zerstäubung geradezu verhindert wird.

Bei einigen Autoren (Aufrecht, Ballota Taylor u. a.) kehrt die Behauptung immer wieder, daß es experimentell zwar gelinge, eine Knötchenbildung und akute Miliartuberkulose der Lunge zu erzeugen, aber nicht das Bild der menschlichen Lungenphthise, die käsige Pneumonie mit Einschmelzung des Gewebes und Kavernenbildung — die Behauptung, daß der Bazillus nur auf bereits bestehenden Lungeninfiltraten entzündlichen Charakters sich einzuuisten vermöge und daß er gewissermaßen die Stelle ·ines Nosoparasiten einnehme.

Auf Grund meiner Versuche muß ich dieser Meinung entschieden ıtgegentreten. Wohl mag sie früher anscheinend begründet gewesen ·in, als man die Tiere mit massenhaftem Infektionsmaterial überschwemmte ler auf intravenöse Einspritzungen sich beschränkte; denn beim Auf- :hießen unzähliger Tuberkel setzt der baldigst eintretende Tod der weiteren Entwicklung der einzelnen Knötchen ein kurzes Ziel.

Bei der Inhalation geringer Mengen, wenn nur einzelne Keime in die Lunge gelangen und das Tier lange genug erhalten bleibt, so daß der einzelne Tuberkel sich „ausleben" kann, habe ich schon früher, sogar sehr häufig, eine käsige Pneumonie, die den ganzen Lappen, z. B. den Oberlappen, einnahm und, als Zeichen der Einschmelzung, ziemlich große, teils glatte, teils mit käsigem Belage austapezierte Kavernen, die man bisher als Reservat der menschlichen Spontan-Tb. betrachtete, gefunden

und solche im Gesundheitsamt und in der medizinischen Gesellschaft demonstriert, wo sie auch unser Altmeister Virchow als typische Erscheinung der Phthise anerkannte.

Auch pleuritische Exsudate, hin und wieder blutigen Charakters, treten zuweilen auf, doch finden sich Ergüsse noch häufiger bei intraperitonealer Impfung.

So gut die Lungentuberkulose beim Menschen nicht ausnahmslos durch Inhalation zu stande kommt, sondern auch embolisch und abhängig von einem älteren primären Herde entstehen kann, so kommen ähnliche käsige Pneumonien und Kavernen auch bei Tieren vor, die anderweitig infiziert wurden.

So gelang es v. Baumgarten nach Injektion geringer Mengen maximalvirulenter Bazillen in die Harnblase, von der unversehrten Urethra aus nach 5–6 Monaten auch Kavernen in der Lunge zu erzeugen. (Der Umfang der Erkrankung in den übrigen Organen ist aus dem Vortrage nicht ersichtlich.) Unbeschadet des Verdienstes, daß der hochgeschätzte Forscher hier auf großem Umwege das nämliche erreichte, was wir auf dem einfacheren direkten der Inhalation oft demonstriert haben, wüßte ich nicht, inwieferne dies gegen die allgemeine Erfahrung sprechen solle, daß die Lungentuberkulose in der Regel und fast ausnahmslos durch Inhalation entsteht; denn man wird doch nicht annehmen sollen, daß die armen Phthisiker auf dem etwas ungewöhnlichen Wege einer urethralen Injektion zu ihren Kavernen kommen.

F. Infektion der Genitalien.

Wurde der Penis (21 Protokolle) mit Sputum oder Reinkultur eingerieben, so bildete sich an den betreffenden Stellen, falls eine geringe Verletzung, z. B. mit einer feinen Feile vorausgegangen war, eine ausgebreitete Ulzeration. **Bei Einreibungen ohne sichtbare Verletzung kann der Penis selbst ganz unversehrt bleiben.** Zirka nach 2—3 Wochen tritt ein-, dann doppelseitige Schwellung und Verkäsung der Inguinal-, später auch der Retroperitonealdrüsen auf. Nach Verlauf weiterer 2—3 Wochen wird die Milz und die Leber[1]) tuberkulös, meist erst nach ein paar Monaten finden sich auch Tuberkel in der Lunge.

Ähnlich verhielt es sich bei Injektion in die Urethra (3 Tiere).

Auch v. Baumgarten hat durch Injektion von Tb. B. in die unverletzte Harnröhre von Kaninchenböcken, nachdem denselben mehrere Tage vorher Nahrung und Getränke entzogen waren, eine diffuse Tb. der Urethra mit nachfolgender Allgemeintuberkulose hervorgerufen.

[1]) Milz und Leber von Meerschweinchen zeigen zuerst Knötchenbildung, Vergrößerung des Organs; im weiteren Verlaufe erhalten sie ein besonderes charakteristisches Aussehen; die Milz, oft ums Achtfache vergrößert, ist hellgrau, schwarzrot oder käsig, die Leber burgunderfarben oder gelb und braun marmoriert.

Bei Einreibung von Sputum oder Reinkultur in die Vagina (13 Tiere protokolliert), mit oder ohne vorhergehende Verletzung, stellte sich zum Teil ein starker, milchiger Ausfluß ein, zum Teil auch typische Tuberkelentwicklung in Vagina und Uterus, einmal auch in der Blase; **in manchen Fällen aber blieb die Vagina unverändert.** Bei allen Tieren trat nach kurzer Zeit eine Schwellung der Inguinaldrüsen, Verkäsung, im weiteren Verlaufe Verkäsung der periuterinen und der an der Wirbelsäule gelegenen Drüsen, dann auch Milz- und Lebertuberkulose auf.

Ähnlich verhielten sich Tiere (3), denen Reinkultur in die Vagina gespritzt war.

G. Infektion vom Auge aus.

Bringt man Tb.B. in den Konjunktivalsack (24 Protokolle), so entstehen nach zirka 2—4 Wochen bei vorausgegangenen geringen Verletzungen kleine Geschwüre, in anderen Fällen Injektion und Verdickung der Konjunktiva, ferner Verkäsung der gleichseitigen, später der anderseitigen Halsdrüse, im weiteren Verlaufe Verkäsung der Bronchialdrüsen, allmählich Tb. der Lunge und schließlich auch der Unterleibsorgane. Wurde eine **Verletzung der Konjunktiva** durch große Vorsicht **vermieden, so blieb dieselbe wohl auch unverändert;** dann waren die betreffenden **Drüsen** die ersten tuberkulösen Etappen. Einmal blieb auch eine Infektion vollkommen aus.

Bei Kornealimpfungen (6 Protokolle) traten Geschwüre an der Hornhaut auf, sonst war der Verlauf wie bei der Konjunktivalinfektion.

Bei der Wahl der vorderen Augenkammer als Infektionsstelle (6 Tiere) konnte ich nur die übereinstimmenden Resultate der Versuche Cohnheims, v. Baumgartens, Kochs u. v. a. im wesentlichen bestätigen. Nach zirka 1—2 Wochen werden Tuberkel an der Iris sichtbar, dann tritt Schwellung der Halsdrüsen. alsdann der Bronchialdrüsen, Tuberkelbildung in der Lunge und später auch in den Unterleibsorganen ein.

H. Intravaskuläre Infektion.

Am raschesten wird eine Infektion durch intravenöse Einspritzung, z. B. in die Vena jugularis oder in die Ohrvene erzielt.

Entsprechend der gleichmäßigen Verteilung der Infektionsstoffe im Blutstrom findet man dann die Tuberkel in den Organen der Brust- und Bauchhöhle, in Lunge, Milz und Leber in ziemlich gleichem Entwicklungsstadium; in der Lunge ist ihre Zahl oft größer, weil dieses Organ das erste Filter bei intravenöser Injektion bildet.

I. Intraperitoneale Infektion.

Bei Injektion tuberkulöser Stoffe in den Peritonealraum findet sich zuweilen eine Schwellung der der Impfseite entsprechenden Inguinaldrüse,

offenbar dann, wenn Infektionsstoffe beim Einstechen oder Zurückziehen der Spritze zwischen die Bauchhaut gelangt sind. Am Peritoneum, und zwar am parietalen und viszeralen Blatte entwickeln sich besonders bei feiner Emulsion der Tb. B. zahlreiche kleine, zum Teil einige größere Tuberkel; besonders regelmäßig aber nimmt das große Netz die Bazillen reichlich auf und es kommt daselbst entweder zur perlschnurartigen Entwicklung von Tuberkeln oder bei größerer Menge der Tb. B. wulstet sich das Netz und bildet eine dicke, mit käsigen Massen gefüllte Wurst. Seröse oder serösblutige Exsudate stellen sich hin und wieder, aber nicht regelmäßig ein. Frühzeitig beteiligt sind die Reproperitonealdrüsen, dann Milz und Leber. Sehr schön kann man zuweilen das Fortkriechen des Prozesses von der peritonealen Seite des Diaphragmas auf die pleurale auf dem Wege der durchziehenden Lymphgefäße beobachten. Es entstehen Tuberkel an der Pleura diaphragmatica und in den Bronchialdrüsen und schließlich auch in der Lunge.

Mit den hier geschilderten Infektionsergebnissen stimmen auch im wesentlichen die Angaben der meisten Autoren überein, soweit genauere Einzelheiten mitgeteilt und die Bazillen der menschlichen oder Säugetiertuberkulose und nicht die der Hühnertuberkulose (siehe Pariser Kultur, Seite 31) verwendet werden.

Auf eine Reihe tierexperimenteller Einzelheiten, wie auf die besondere Stellung, welche die **Lymphdrüsen** bei der Infektion einnehmen, deren Befunden ich bei meinen Versuchen die besondere Aufmerksamkeit zuwandte, werden wir noch im nächsten Kapitel „Klinische Erfahrungen über Infektion der verschiedenen Organe“ zurückkommen und dabei auch der neueren Arbeiten von Bartel, Weleminsky, Tendeloo u. A. gedenken.

Schlußfolgerungen aus den Tierexperimenten für den Menschen.

Aus diesen Versuchen ergibt sich eine Reihe wichtiger Schlußfolgerungen:

In den Körper eingedrungene Tb. B. entwickeln sich bei den für das betreffende Virus empfänglichen Organismen in der Regel bereits an der Eintrittspforte oder wenigstens in den nächstgelegenen Lymphdrüsen **(Lokalisationsgesetz).** Die Drüsen wirken wie ein Filter und halten die Bazillen zunächst zurück. Auf diese Beziehung der Lokalisation der Tb. zu den Eingangspforten wurde schon von Cohnheim aufmerksam gemacht.

Die weitere Ausbreitung im Körper erfolgt **nicht sprungweise**, sondern **Schritt für Schritt**, daher gestattet der pathologisch-anatomische Befund **fast stets** einen sicheren Rückschluß auf die Eingangspforte, welche durch die in der Entwicklung am weitesten

vorgeschrittenen Organe gekennzeichnet wird.[1]) Nur dann läßt diese Fährte im Stiche, wenn der Prozeß relativ alt, wenn schon mehrere Organe ergriffen sind, in hochgradig tuberkulöser Entwicklung sich befinden und die Wege sich dadurch verwischen.

Tb.B. können, wie meine Versuche an der Konjunktiva, Vagina, an der Mund-, Nasen- und Darmschleimhaut, am Penis und an der Cutis beweisen, in eine makroskopisch unverletzte Schleimhaut, in selteneren Fällen sogar in die Haut eindringen, besonders wenn sie durch Reibung mit ihr in innige Berührung gebracht werden.

Es ist nicht notwendig, daß die Tb.B. an der Eintrittspforte selbst schon zur Entwicklung kommen, sie können vielmehr die Schleimhaut und in Ausnahmsfällen selbst die Haut durchdringen, ohne Spuren zu hinterlassen; die nächstgelegenen Lymphdrüsen jedoch überschreiten sie, wie es scheint, in der Regel nicht, ohne wenn auch nur geringe typische Veränderungen hervorzurufen.

Der von Bollinger und Schmidt auf Grund negativer Versuche aufgestellte Satz, daß das tuberkulöse Gift auf dem Wege der kutanen Impfung nicht in den Körper eindringen könne, den v. Baumgarten dahin erweiterte, daß von der unverletzten äußeren Haut oder einer unverletzten äußeren Schleimhaut aus die Tb.B. unter keinen Umständen zu infizieren im stande sind, ist genugsam durch meine mehrfach (auch auf dem Chirurgenkongreß 1889) demonstrierten Tiere widerlegt.

Von kutanen Wunden aus ist es in neuerer Zeit auch v. Baumgarten wiederholt gelungen, durch Einreibung von rein kultivierten Tb.B. tuberkulöse Hautveränderungen zu erzeugen. Das makroskopische Bild glich weit mehr „den tuberkulösen Leichenwarzen als den Lupusaffektionen", wonach, er erstere, nicht aber letztere als Produkt direkter Inokulation gelten läßt.

Die von mir erwiesene Tatsache der Durchgängigkeit unverletzter Schleimhaut hat später auch für den Darm eine histologische Bestätigung durch Dobroklonsky erfahren und für den menschlichen Kehlkopf durch E. Fränkel, der ausdrücklich bemerkt: „es läßt sich so, was experimentell für das Tier durch Cornet festgestellt worden ist, auch für den Menschen beweisen, daß das Fehlen des Epithels nicht als notwendige Vorbedingung für die Ansiedlung der Tb.B. im Gewebe angesehen werden darf." Siehe auch neuere Versuche von Manfredi.

Die aus diesen Versuchen hervorgehende Durchlässigkeit der Haut und Schleimhaut ist also in doppeltem Sinne zu verstehen. Die Bazillen können eindringen und lokal sich festsetzen, sie können aber auch durch die Lymphbahnen alsbald nach der nächsten Drüse gelangen.

Hiemit ist uns ein Verständnis dafür eröffnet, daß nach infektiöser Fütterung die Mesenterial-, durch Inhalation die Bronchialdrüsen, bei Mundinfektion die Halsdrüsen tuberkulös werden können, ohne daß Lungen, Darm- und Mundschleimhaut sich verändert zeigen.

---

[1]) Über den Einwand Bartels gegen das Lokalisationsgesetz siehe Infektion der Lymphdrüsen, Seite 353, 364.

Die **Durchlässigkeit** der Häute und Schleimhäute ist nach **Alter** und **Geschlecht** verschieden.[1]) Die dünne zarte Haut des Kindes, zum Teil des Weibes, weicht schon äußerlich von der dicken, derberen und runzligen Haut älterer Personen ab, und Blaschko, J. Loewy und andere haben auch histologische Differenzen festgestellt. Ähnliche Altersunterschiede bestehen auch bei der Schleimhaut.

Im kindlichen Alter gelangt daher der eingeatmete Kohlenstaub viel leichter und vollständiger in die Bronchialdrüsen als in späteren Jahren, wo er, zum Teil durch die Verödung mannigfacher Wege, auf der Bahn zurückgehalten wird. In gleicher Weise werden beim Kinde inhalierte Tb. B., sofern sie nicht zu zahlreich sind, in die Bronchialdrüsen transportiert, beim Erwachsenen bleiben sie im Alveolargewebe haften. Im frühen Alter finden wir häufiger Mesenterialdrüsen-Tb. bei intaktem Darm, in späterem mehr geschwürige Prozesse im Darme selbst. Beim Kinde spielt auch die Tb. der Halsdrüsen (Skrofulose), ohne sichtbare Affektion ihres Wurzelgebietes, eine große Rolle, während tuberkulöse Ulcera des Mundes, der Nase, der Vagina meist erst späteren Jahren vorbehalten sind.

Viel undurchlässiger als alle Schleimhäute ist die äußere Haut. Trotz inniger Berührung mit Kohlenstaub finden sich in den zugehörigen Kubitaldrüsen selbst bei Kohlenarbeitern nur ausnahmsweise Kohlenpartikel. Nur bei sehr inniger Berührung und Verreibung oder bei wenn auch kleinsten Kontinuitätstörungen vermögen Tb. B., namentlich in die jugendliche Haut, und leichter in die zartere weibliche als in die männliche, einzudringen. Daher kommt Lupus häufiger bei Kindern und Frauen vor oder geht wenigstens seiner Entstehung nach in die jüngeren Jahre zurück.[2]) Unter 910 Lupuskranken Schwimmers waren 556 = 60% weiblich, unter den tuberkulösen Hautkranken von Bloch 68%, von Pontoppidan 66%, von Raudnitz 62·7%. (Siehe Näheres Cornet, „Die Skrofulose", Wien 1900, Hölder, Seite 25—41.)

Neuerdings hat auch Ficker wieder diesen Unterschied in der Durchgängigkeit jugendlicher und älterer Schleimhäute experimentell gezeigt. Bei säugenden Kaninchen waren nach der Inhalation von Prodigiosus ausnahmslos die Keime im Blute, zum Teil in der Leber nachweisbar, bei erwachsenen Kaninchen gelangten sie wohl in die peripheren Abschnitte der Lunge, aber nicht ins Blut. Auch nach Verfütterung zeigten sich die Keime im Blute und den Organen bei säugenden, zum Teil auch bei erwachsenen Kaninchen, jedoch nicht bei erwachsenen Hunden und Katzen. Ficker irrt aber, wenn er meint, daß vordem nur Weigert solche Altersdifferenzen als wahrscheinlich ausgesprochen hat, vielmehr glaube ich sie

---

[1]) Die Lederindustrie hat sich diesen Umstand bei Verwertung der Felle längst zu nutze gemacht.

[2]) Eine Ausnahme davon bildet der Fall Neumanns, wo Lupus bei einer 67jährigen Frau zur Entwicklung kam.

in meiner I. Auflage und namentlich in meiner Monographie über Skrofulose nachdrücklichst betont zu haben.

Im Gegensatz zur früheren Annahme der Immunität einzelner Gebilde, z. B. der Konjunktiva, der Zunge etc., zeigen sämtliche oben erwähnten Organe, mit Tb. B. in passenden Kontakt gebracht, tuberkulöse Veränderungen.

Die Annahme einer besonderen **Disposition einzelner Organe** für das tuberkulöse Gift in dem damit gewöhnlich verknüpften Sinne findet **keine experimentelle** Stütze. So wird die Lunge zuerst ergriffen und zeigt die am meisten vorgeschrittenen Veränderungen nur dann, wenn die Infektion auf dem Luftwege stattfindet; sie ist das spätest ergriffene Organ und weist die geringsten Läsionen auf, wenn sie von der primären Infektionsstelle am weitesten entfernt ist.

Wenn man (wie Bollinger) aus der Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen der verschiedenen Organe einen Schluß auf ihre Disposition für Aufnahme und Entwicklung der Tb. B. ziehen zu dürfen glaubt, so ist diese Folgerung aus logischen Gründen unzulässig. Denn die Stellung in der Häufigkeitsskala beruht nicht auf einer subjektiven Eigentümlichkeit des Organs, was allein den Ausdruck „Disposition" rechtfertigen würde, sondern auf äußeren Bedingungen: sie hängt hauptsächlich von der Nähe der Infektionspforte, vom Infektionsmodus ab, und es liegt in der Hand des Experimentators, sie beliebig zu verändern. Diese Annahme ist also ebenso falsch, als wenn man sagen wollte, der Penis sei für Syphilis mehr disponiert als die Mundschleimhaut.

Am besten geht das Irrtümliche dieser Annahme aus dem Widerspruch hervor, der ihre logische Konsequenz wäre, da z. B. einmal bei Inhalation von Bazillen die Lunge als das meist disponierte, ein andermal bei Impfung von der Zehe oder vom Peritoneum aus als das mindest disponierte Organ betrachtet werden müßte.

Auch die große Häufigkeit der Drüsen-Tb. hat ihren Grund hauptsächlich darin, daß die Lymphdrüsen bei jeder Art von Infektion die der jeweiligen Eintrittspforte nächst gelegenen inneren Organe sind.

Ebenso beruht wohl die scheinbare Disposition des Tiereuters auf vermehrter Infektionsgelegenheit. Beim Weibe ist die Tb. der Mamma sehr selten, bei Kühen kommt sie sowohl primär als sekundär im Verein mit anderweitiger, namentlich Lungen- und Darm-Tb. ziemlich häufig vor (5—6% der tuberkulösen Tiere, siehe Seite 119). Vom Begriffe der Disposition beherrscht, hat man die überreiche Milchproduktion als schwächendes und disponierendes Moment verantwortlich gemacht und die Eutertuberkulose embolischen Ursprungs erklärt, obwohl bei geringem Umfange der Primärherde sonstige Metastasen zu fehlen pflegen.

Liegt es nicht näher, die Ursache für diese Frequenz in der vermehrten Ansteckungsgelegenheit zu suchen? Bei Lungen- und Darmtuberkulose scheiden die Kühe ihre infektiösen Sekrete mit dem Darminhalt ab, und wenn sie sich niederlegen, so kommen die Euterzitzen oft auf den

bazillenhaltigen Mist zu liegen, wie uns die dicken Kotkrusten zeigen. So verunreinigen die Tb. B. einerseits häufig die Milch, haben aber auch Gelegenheit, namentlich bei leichten Epithelialverlusten, in die Zitzen einzudringen, und durch die Lymphbahnen verschleppt, sich da und dort im Euter zu etablieren. Beim Wechsel der Lagerstellen können auf diesem Wege auch bisher gesunde Tiere primär infiziert werden.[1]) Außerdem herrscht vielfach die üble Gewohnheit, beim Melken die Hand mit Speichel zu befeuchten, so daß tuberkulöse Melkfrauen, besonders wenn sie durch tieferes Räuspern den Speichel vermehren, dadurch leicht Sputum auf das Euter übertragen können. So erklärt sich ungezwungen die Häufigkeit der Mamma-Tb. bei Kühen, die Seltenheit bei Frauen, bei denen solche Infektionsgelegenheiten fehlen.

Dessenungeachtet sei ohneweiters zugestanden, daß nicht jedes Organ für die Erkrankung gleichmäßig disponiert ist. Nur gegen die vorschnelle Art, überall da den Begriff Disposition unterzuschieben, wo lediglich erhöhte Infektionsgelegenheit vorliegt, muß Widerspruch erhoben werden. Nicht selten ist gerade das mehr disponierte Organ zugleich das weniger affizierte. So ist zweifellos die Analfalte zarter, für die Infektion also von Natur aus mehr disponiert, als die derbe Haut der Hand. Und doch tritt Lupus primär hier unvergleichlich häufiger auf als dort; offenbar deshalb, weil die Hand häufiger mit tuberkulösem Material in Berührung kommt.

v. Baumgarten, der ebenfalls für eine besondere Disposition der Lunge eintritt, berichtet gleichwohl, daß bei seinen Fütterungsversuchen schon der einmalige Genuß von 50—100 *g* mäßig bazillenhaltiger Milch (bei Kaninchen) innerhalb 10—12 Wochen ausnahmslos eine ganz klassische Tb. der Darmschleimhaut, Mesenterialdrüsen und Leber (also nicht der Lunge) nach sich zieht, also in offenbarem Widerspruch mit seiner Lehre.

Während bei Infektion durch die Blutbahn eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Tuberkel in den inneren Organen eintritt, finden wir bei Infektionen von jeder anderen Stelle, sei es von der Haut oder von den Schleimhäuten aus, ein allmähliches Fortschreiten des Prozesses nach anderen Körperregionen, mit anderen Worten: die Verbreitung erfolgt wenigstens bei den Tieren und anscheinend auch beim Menschen in der Regel nicht, wie vielfach angenommen wird, durch die Blutbahn, sondern durch den Lymphstrom und — wie man aus dem doppelsinnigen Fortkriechen, zum Teil auch gegen die Richtung des Lymphstromes voraussetzen darf — in den Gewebsspalten. (Seite 356 ff.)

Die Annahme einer hämatogenen Verschleppung, wie man sie hauptsächlich bei der akuten Miliar-Tb. des Menschen häufig nachweisen kann, ist nur dann zwingend, wenn die Tuberkel in verschiedenen Organen auf der gleichen Entwicklungsstufe gefunden werden. Zu der lymphogenen Propagation kann sich natürlich im weiteren Verlaufe auch eine hämatogene gesellen.

---

[1]) Siehe auch Conte: primäre Mamma-Tb. nach Verwendung des Strohs aus den Strohsäcken eines Krankenhauses als Streu.

Eine ganz hervorragend wichtige Rolle spielen namentlich bei der tuberkulösen Infektion die Lymphdrüsen, denen die Rolle als Schutzorgane zufällt. Wir kommen weiter unten (siehe Infektion der Lymphdrüsen) darauf ausführlicher zurück.

Im Zusammenhange mit anderen Schlußfolgerungen gewinnt das **Lokalisationsgesetz** eine **eminente Bedeutung**, die ich nachdrücklichst hervorheben möchte; denn durch den Nachweis, daß der Tb. B., wenn er in den Körper gelangt, nicht eine freie Bahn à la Freikarte hat, sondern in seiner Verbreitung an bestimmte Gesetze und Wege gebunden ist, wird allen spekulativen Erwägungen über die Entstehung der menschlichen Tb. ein Riegel vorgeschoben.

Dieses Gesetz ist vielen Forschern viel zu wenig bewußt. So sagt Bollinger in seinem übrigens hervorragenden Referat auf dem Berliner Tb.-Kongreß: Nach den sicheren Ergebnissen der Experimente braucht durch langdauernde Fütterung mit Milch tuberkulöser Kühe zunächst keine intestinale Infektion der Versuchstiere zu entstehen, sondern eine generalisierte Tb. mit Herden in zahlreichen Organen (Lunge, Milz, Leber) und namentlich in inneren Lymphdrüsen. Auch Wolff behauptet kürzlich wieder, bei solchen Fütterungsversuchen an Kaninchen große tuberkulöse Herde in den Lungen allein gesehen zu haben, während die Organe, Darm, Mesenterialdrüsen, Leber, Milz, unverändert waren. Desgleichen will Ravenel (zit. nach Hand) an Affen durch Fütterung mit tuberkulösem Material primäre Bronchialdrüsen-Tb. ohne Läsion im Darm und Mesenterialdrüsen erreicht haben. Ich stehe nicht an, alle diese Befunde auf Grund meiner Erfahrung, wie ich gleich ausführen werde, für Beobachtungsfehler zu erklären. (Über Weichselbaum und Bartels Befunde siehe unter Latenz und Infektion der Drüsen Seite 364 und 374.)

Das Lokalisationsgesetz gilt nicht nur für Meerschweinchen und Kaninchen, sondern anscheinend für die ganze Tierwelt. Wir finden es, soweit nicht einzelne Punkte herausgegriffen sind, sondern vollständige Berichte über Impfresultate mit Tb. B. vorliegen, an zahllosen Beispielen bestätigt, ganz gleichgültig, ob die Impfung an Rindern, Pferden, Eseln, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden, Katzen, Mäusen, ob sie kutan oder subkutan, interperitoneal, durch Inhalation oder Fütterung[1]) bewerkstelligt wurde.

Beim Schweine treten z. B. bei Futterinfektion (Zentrifugenschlamm, Magermilch, Molke) regelmäßig die ersten und ältesten tuberkulösen Erscheinungen in den Unterkieferlymphdrüsen, im Magen und den Gekröslymphdrüsen auf, dann werden Leber und Lunge befallen und endlich die Organe des allgemeinen Kreislaufes. (Eine Übertragung von Schwein zu

[1]) Siehe z. B. Treutleins Fütterungs-Tb. beim Kalbe durch tuberkulöse Mastitis der Kuh.

Schwein durch Inhalation kommt wegen der kurzen Lebensdauer dieser Tiere selten in Betracht.) Auch beim Rindvieh überwiegt, so lange Milchfütterung stattfindet, also beim Milchkalb, die Tb. des Darmtraktus, bei älteren Tieren sind durch die Inhalation fast ausschließlich die Atmungsorgane zuerst erkrankt.

Dem Praktiker ist dieses Lokalisationsgesetz auch geläufig. Als in neuerer Zeit nach Einführung des Zentrifugenbetriebes und der Milchgenossenschaften die Schweinetuberkulose namentlich unter den Molkereischweinen in erschreckender Weise zunahm, hat man in ganz rationeller Weise aus dem Hauptsitz der Veränderung im Verdauungskanal auf eine vermehrte Nahrungsinfektion geschlossen. Man kam dadurch auf den infektiösen Charakter der Molkereiabfälle und vermochte Abhilfe zu schaffen, während der Theoretiker mit seiner erhöhten Disposition und hämatogenen Infektion wohl lange im Finstern gewandelt wäre. Siehe Kühnaus trefflichen Aufsatz.

Warum will man dem Menschen versagen, was man dem Schweine gewährt? Denn daß auch beim Menschen dieses Lokalisationsgesetz Geltung hat, müssen wir nicht nur aus der Analogie schließen, sondern wir ersehen es positiv aus den im nächsten Kapitel aufgeführten klinischen Beobachtungen, die deutlich den Zusammenhang zwischen Eintrittspforte und Krankheitsherd erkennen lassen.

Die scheinbaren Ausnahmen beruhen in der Regel auf Beobachtungsfehlern. So kann ein Tier, an der unteren Bauchgegend geimpft, außer der obligaten Inguinaldrüsenerkrankung schon relativ frühzeitig einen tuberkulosen Herd der Hals-, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen zeigen, während die zwischenliegenden Drüsengruppen gesund sind. In einem solchen Falle wird man bei genauerem Einblick regelmäßig noch eine weitere Gelegenheit zu einer unbeabsichtigten Infektion feststellen, seien es tuberkulöse Wunden und Sekrete, an denen das Tier leckte (Hals- und Mesenterialdrüseninfektion) oder Sekrete und tuberkulöser Stuhl, die sich der Nahrung beimischten oder die vertrockneten und zur Inhalation gelangten. Namentlich bei Fütterungsversuchen kann bazillenhaltige Nahrung vertrocknen und gleichzeitig Inhalationstuberkulose erzeugen. Ein Beispiel für solche Beobachtungsfehler berichtet uns v. Tappeiner: Hunde — bekanntlich der Darminfektion wenig zugänglich — die er mit tuberkulösem Sputum gefüttert hatte, erkrankten auffallenderweise an Lungen-, aber nicht an Darmtuberkulose. Weitere Fütterungsversuche fielen negativ aus und genauere Nachforschung ergab, daß die ersten Hunde an einem Inhalationsversuche mit tuberkulösem Sputum teilgenommen hatten. Ähnliche Versuchsstörungen muß man auch für die oben zitierten Angaben von Bollinger, Wolff und Ravenel annehmen.

Bei reinlicher Versorgung und scharfer Kontrolle des Personales sind solche Fehlerquellen äußerst selten und ich glaube bei meinen

Untersuchungen kaum 10—20 ähnliche Fälle gesehen zu haben. Auch von der tuberkulösen Stallinfektion vorher gesunder Tiere, von der andere Autoren häufig berichten, blieb ich so gut wie verschont.

Ein wirkliches Überspringen einer Drüsengruppe bei Verbreitung der Bazillen, wie es Westenhoeffer annimmt, muß ich in Übereinstimmung mit Benda und Weleminsky in Abrede stellen.

Zweimal glaubte ich bei tuberkulöser Bauchimpfung die nächstgelegene Drüse unbeteiligt, fand sie aber schließlich, allerdings kaum vergrößert (hirsegroß), aber völlig käsig erweicht, in reichliches Fett eingebettet.

Niemals sehen wir bei Infektion von der Zehe oder Bauchhaut etwa die Bronchial- oder Mesenterialdrüsen, niemals die Bronchialdrüsen bei Fütterung, niemals die Mesenterialdrüsen bei Inhalation zuerst oder vorgeschrittener ergriffen, als die der jeweiligen Infektionsstelle nächsten Drüsen.

Den Bazillen ist also durch die Lymphströme, trotz all ihrer zahlreichen Anastomosen, ihre Bahn im Körper angewiesen. Wenn davon eine Abweichung, vielleicht durch Verlegung eines ganzen Gebietes, vorkommt, so wäre es absurd, um seltener Ausnahmen willen, die man so wenig wie das Vorkommen von Menschen mit drei Armen und sechs Fingern bestreiten will, die Regel umzustoßen oder ihr die Ausnahme als gleichwertig zur Seite zu stellen.

Besteht das Gesetz der Lokalisation aber zu Recht, so ist damit auch das Verdikt über die in der jüngsten Zeit wieder auftauchenden Hypothesen vom hämatogenen Ursprung der menschlichen Lungentuberkulose (Ribbert, Aufrecht, v. Baumgarten) oder ihrer hauptsächlichen Entstehung durch Milchinfektion (v. Behring) oder Tonsillarinfektion (Beckmann u. A.) oder Infektion während der Dentition (Westenhoeffer) etc. gesprochen — Hypothesen, die wie die Tagesmode wechseln — denn in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle sind bei der Lungentuberkulose ausschließlich oder vorwiegend Lunge und Bronchialdrüsen ergriffen, diese somit als die Eingangspforte und die Inhalation von Tb.B. als die Quelle anzusehen.

Nur wenn unverkennbar ältere Herde neben der Tb. der Lunge und der Bronchialdrüsen im Körper vorhanden sind, kommen sie als Ausgangspunkt in Betracht. Praktisch aber haben sie ihrer Minderheit wegen keine Bedeutung.

Anders ist es [illegible] Schweinen und jungen Kälbern, welche nach Lage ihrer [illegible] durch Fütterung mit infizierter Milch oder Milch[illegible] welche durch Fressen von infektiösem Kot inf[illegible] aber vorwiegend auch keine Lungen-, sond[illegible] Halsdrüsen-Tb. aufweisen.

2. Parallele der spontanen (menschlichen) und experimentellen (Tier)tuberkulose.

Eine Parallele zwischen diesen beim Tiere experimentell erzielten Befunden, besonders deren Frühstadien und den verschiedenen Formen der spontanen Tb. beim Menschen läßt die Übereinstimmung in den wesentlichen Punkten nicht verkennen. Sind nicht die durch intravenöse Injektion erzeugten Veränderungen identisch mit der akuten Miliartuberkulose des Menschen, nur mit dem Unterschiede natürlich, daß bei letzterer gewöhnlich ein älterer primärer Herd, von dem der Einbruch in die Blutbahn stattgefunden hat, sich nachweisen läßt? Sind nicht die nach Fütterungsversuchen eingetretenen Darmveränderungen ganz ähnlich den verschiedenen Stufen isolierter und kombinierter Darmtuberkulose beim Menschen? Die experimentelle Konjunktival- und die Korneal-, die Mundschleimhauttuberkulose, die Tb. der Genitalien, die der Haut, gleichen sie nicht mehr oder minder vollkommen den analogen Erkrankungen, denen wir, nicht selten primär, beim Menschen begegnen?

Auch die Drüsentuberkulose, die wir an einer oder beiden Seiten, von der Nasen- oder Mundschleimhaut, vom Penis oder der Vagina, selbst von der äußeren Haut aus erzeugten, ohne daß später die Eintrittstelle noch kenntlich war, stimmt mit den Drüsenerkrankungen unter dem Bilde der Skrofulose überein.

Zwischen den ausgebuchteten Kavernen eines Phthisikers und den miliaren Tuberkeln nach künstlicher Inhalation existiert wohl eine gewisse Differenz. Diese ist aber nicht essentieller Natur, sondern sie beruht vielmehr darauf, daß die frühzeitige Propagation der Bazillen beim Meerschweinchen das Leben meist vernichtet, ehe noch die Lungentuberkel sich zu Konglomeraten anhäufen und durch Zerfall zu Kavernen umbilden können. Im übrigen kommen Kavernen auch beim Versuchstiere zu stande (siehe Seite 135, 137).

Selbst die käsige Pneumonie beobachten wir beim Tiere und können sie künstlich hervorrufen, wenn wir ihre Entstehungsweise durch Aspiration käsiger Massen nachahmen und die Tuberkulosenstoffe in die Trachea und Bronchien einspritzen. Übrigens wird die menschliche Lungentuberkulose in ihren Erscheinungen während ihres langsamen Verlaufes vielfach durch Sekundärinfektion modifiziert.

Der einzige Unterschied, daß beim Versuchstiere in der Regel von einem lokalen Herde eine Weiterverbreitung nach den übrigen Organen rascher stattfindet als bei dem Menschen, ist keineswegs konstant; denn nicht selten finden wir auch bei dem Menschen eine rasche Verallgemeinerung. Auch verhalten sich die verschiedenen Altersstufen (des Genus homo sapiens) in dieser Beziehung nicht gleichmäßig. Es ist eine

bekannte Tatsache, daß im kindlichen und jugendlichen Alter sich sehr häufig an irgend einen tuberkulösen Herd die Miliartuberkulose anschließt, daß der jugendliche Organismus also mit unseren Versuchstieren, die ja gleichfalls im Alter von höchstens 1—2 Jahren stehen, eine noch innigere Übereinstimmung aufweist.

Schlußfolgerungen.

Schon die Analogie der durch verschiedene Infektionsmethoden beim Tiere erzielten anatomischen Veränderungen mit den Krankheits- und Sektionsbildern beim Menschen legt den Schluß nahe, daß bei letzerem die Infektion auf denselben Wegen sich vollzogen habe. Dieser Schluß wird zwingend angesichts der zahlreichen klinisch festgestellten Fälle, in welchen, je nachdem ein bestimmtes Organ mit tuberkulösem Material in innige Berührung kam, nach Umlauf einer bestimmten Zeit, der Inkubationsdauer, die gleichen typischen tuberkulösen Veränderungen in gleicher Reihenfolge hervorgerufen wurden wie beim Versuchstiere. Siehe 7. Kapitel.

Schwierigkeit, die Infektionsquelle nachzuweisen.

Wenn nur wenige Bazillen in den Körper gelangen, wie dies bei der natürlichen Infektion meist der Fall ist, so vergeht wegen des langsamen Wachstums der Bazillen eine ziemlich geraume Zeit, bis die durch sie erzeugten Gewebsveränderungen einen hinlänglichen Umfang erreichen, um sich in dieser oder jener Weise bemerkbar zu machen.

Es ist daher bei der Tb. weit schwieriger, die Infektionsquelle zu erforschen als z. B. bei Cholera, Milzbrand, Typhus, Scharlach, wo sich die stattgehabte Infektion schon nach Stunden oder wenigstens nach einigen Tagen zu äußern pflegt. Dieser Umstand erklärt hinlänglich, daß die Infektiosität der Tb. so lange Widerspruch gefunden hat; denn wer will nach Wochen und Monaten sich genau der die Infektion bedingenden Verhältnisse noch erinnern?

Es liegt auf der Hand, daß eine Ansteckung mit sinnfälligem Material, z. B. an einer Leiche, durch Sputum oder vollgespuckte Taschentücher, wie wir sie im folgenden Kapitel „Hautinfektion" finden, auch dem Laien erinnerlich und daher leichter nachzuweisen sein wird als eine solche mit unsichtbaren in der Luft schwebenden Keimen. Zudem betreffen Infektionen durch solches Material besonders die äußere Bedeckung oder die Eingänge zu den Körperhöhlen, also Stellen, an denen auch geringere tuberkulöse Veränderungen schon frühzeitig sichtbar und auffällig werden und die baldige Inanspruchnahme eines Arztes veranlassen. Da sie überdies oft an Verletzungen sich anschließen, wodurch sie gleichfalls leichter in der Erinnerung haften, ist es erklärlich, daß entsprechend

der kürzeren Zeit auch die Infektionsquelle hier am leichtesten klinisch festzustellen ist.

Weit schwieriger dagegen wird sich eine Übertragung durch die Nahrung nachweisen lassen. Denn wie wenigen Menschen ist die Provenienz ihrer Ingesta, des Fleisches oder der Milch bekannt, wenn ich von zufälligen Verunreinigungen ihrer geringeren praktischen Bedeutung wegen ganz absehe; geschweige denn, daß sich dieselbe monatelang später, wenn eine Darminfektion endlich diagnostiziert wird, feststellen lassen sollte?

Den größten und oft unüberwindlichen Schwierigkeiten aber begegnet der Nachweis einer Ansteckung durch unsichtbare in der Luft schwebende Keime. Man wird sich immer auf einen Indizienbeweis beschränken müssen, dadurch, daß man den Aufenthalt in einem mit Bazillen geschwängerten Milieu, also in der Nähe eines unreinlichen Phthisikers, in der Zeit feststellt, wo vermutlich der Grund zur Erkrankung gelegt wurde.

In Dunkel gehüllt wird ferner die Infektion bei Organen wie den Genitalien bleiben, wo der Patient selbst oft alle Ursache hat, die näheren Umstände zu verschleiern.

Aber schließlich! Weisen nicht auf eine Infektion von außen mit logischer Notwendigkeit alle zahlreichen Fälle einer primären und anfangs isolierten Tb. in Organen hin, die mit der Oberfläche in Verbindung stehen, da doch eine autochthone Entstehung außer dem Bereiche der Möglichkeit liegt und eine intrauterine Übertragung schon durch die Art der Lokalisation ausgeschlossen werden muß? Solche Fälle primärer Tb. sind aber für jedes der nach außen kommunizierenden Organe nachgewiesen, und ihre Zahl hat sich gemehrt, seit wir genauere Untersuchungsmethoden anwenden, und sie steht, wie wir sehen werden, in direktem numerischen Verhältnisse zu den Infektionsgelegenheiten, denen das Organ ausgesetzt ist.

Fördernde und hindernde Einflüsse bei der Infektion.

Die tuberkulöse Infektion ist nicht derart aufzufassen, daß überall, wo ein Bazillus mit irgend einem Gewebsteile in Berührung kommt, notwendig eine Ansiedlung und Vermehrung, eine Tuberkelbildung stattfindet, eine Auffassung, wie sie immer den Bakteriologen in die Schuhe geschoben, aber von keinem je behauptet worden ist. Die Infektion ist vielmehr von einer Reihe von Faktoren abhängig, die, abgesehen von dem Zustande des Gesamtorganismus, der sogenannten individuellen Disposition (siehe Kapitel Disposition), teils in der histologischen Beschaffenheit des Gewebes, teils in der Menge und Virulenz des Infektionsstoffes, teils in dem mehr oder minder innigen Kontakt zwischen beiden beruhen.

So findet der Bazillus bei normalem Gewebe auf der intakten Epidermis keine Entwicklungsbedingungen; auch das Epithel der Schleimhaut läßt eine Proliferation nicht leicht zu; dabei verhalten sich die verschiedenen Gebiete variabel, je nach den Zellarten. Das seiner ganzen Konstitution nach derbere Pflasterepithel ist einer Entwicklung, einem Eindringen der Bazillen weit weniger günstig als das zartere Zylinderepithel. Die normale Mucosa ist außerdem durch eine, wenn auch nur dünne Schleimschicht vor dem direkten Kontakte mit dem Bazillus geschützt, eine Schleimschicht, die ihrer physiologischen Bestimmung nach nicht an Ort und Stelle liegen bleibt, sondern den Ausführungsgängen des Organs zustrebt und wie die Oberfläche eines Stromes den Bazillus mit sich fortträgt. An manchen Stellen befinden sich noch Flimmerzellen, welche die Richtung dieses Schleimstromes bestimmen und seinen Lauf beschleunigen. Je intensiver die Schleimabsonderung, je reger der Schleimstrom ist, um so leichter wird der Bazillus, ohne bei seinem langsamen Wachstum die Zeit zu seiner Vermehrung zu finden, eliminiert, hauptsächlich dann, wenn seine Ablagerungsstelle nahe einer Körperöffnung liegt und die zurückzulegende Strecke nur eine relativ kurze ist.

An manchen Stellen vermag einer Proliferation der Bazillen vielleicht die chemische Beschaffenheit des von der Schleimhaut oder von besonderen drüsigen Organen erzeugten Sekretes bis zu einem gewissen Grade entgegenzuwirken. Man hat dem Nasenschleim (Wurtz und Lermoyez), dem Vaginalsekret (Menge, Gow, Krönig), der Tränenflüssigkeit (Valude, J. Bernheim) bakterizide Eigenschaften zugesprochen und dieselben auch experimentell zu begründen versucht.

Von wesentlichem Einflusse ist die Quantität und Qualität des Infektionsstoffes. Ein einzelner Bazillus wird vermöge seines geringen Gewichtes relativ leicht weggeschwemmt. Meist aber kommen die Bazillen, wie ein Blick ins Mikroskop lehrt, infolge ihres Mucingehaltes in größeren Verbänden vor, deren Elimination dem Organismus weit schwerer fällt. Man übersieht oft, daß in diesen kleinsten Verhältnissen dieselben physikalischen Gesetze der Schwere ihre Geltung haben wie im großen Haushalte der Natur, daß hier, wo es sich um Tausendstel und Milliontel von Milligrammen handelt, der Bruchteil eines solchen dieselbe entscheidende Rolle spielt wie dort Gramme und Kilogramme.

Sind in solchen Verbänden lebende mit toten Bazillen vermengt — wir wissen, daß im Sputum die Mehrzahl abgestorben ist — so üben die Bazillenleichen durch Diffusion ihrer chemischen Stoffe eine raschere und intensivere Wirkung aus als die lebenden mit ihrer trägen Proliferation. Der chemische Reiz führt dann (siehe Seite 49 ff.) zur Entzündung und

verursacht in einem offenen Kanal, auf der Schleimhautoberfläche, eine vermehrte Sekretion, die ihrerseits die Ausscheidung der Bazillen per vias naturales erleichtert. Innerhalb des Gewebes hingegen vermag sich durch Anhäufung von Leukocyten ein schützender Wall gegen die Weiterverbreitung der inzwischen vermehrten Bazillen zu bilden. So kann in beiden Fällen eine Erkrankung des Körpers unterbleiben.

Auch die verschiedene Virulenz der Bazillen ist nach den neueren Untersuchungen (siehe Seite 54) ein Faktor, der für die Infektion von entscheidender Bedeutung sein kann.

Endlich spielt auch der Modus der Übertragung eine sehr große Rolle. Bei oberflächlicher Berührung eines intakten Epithels bleibt der Bazillus nur schwer haften, bei innigem Kontakte vermag er unter Umständen in die Tiefe zu dringen und sich einzunisten. So kommt es, daß bei Einreibungen von tuberkulösem Material selbst ohne makroskopisch sichtbare Verletzung die Bazillen die durch Pflasterepithel geschützte Schleimhaut des Mundes, der Vagina und selbst die Cutis durchdringen.

Machen sich schon in normalen Organen solche Unterschiede geltend, so werden diese noch gesteigert, wenn pathologische Prozesse die Gewebe in ihrer Kontinuität gestört oder sonstwie verändert oder die Qualität und Quantität des Sekretes modifiziert haben. So können Verletzungen oder Entzündungen die Haut und Schleimhaut des Epithels berauben und den Bazillen Tür und Tor öffnen, stagnierende Sekrete vielleicht deren Entwicklung fördern, reichliche, durch die Entzündung hervorgerufene Sekrete hinwiederum ihre Ansiedlung hindern und ihre Entfernung beschleunigen.

Bei Einreibung sehr geringer Mengen in die Haut habe ich hin und wieder nur eine nach einem Jahre noch auf die Haut und die nächsten Lymphdrüsen beschränkte Tb. erhalten. Manfredi und seine Schüler erzielten bei Verimpfung kleinster Dosen (die subkutan noch töteten) in der Haut, Augenkammer und Vagina nur in den Drüsen lokalisierte Infektion, die später, ohne sich weiter zu verbreiten, abheilte, während Kossel, Weber, Heuss zum gleichen Resultat (eine lokalisiert bleibende Tb.) durch Verwendung natürlicher, aber wenig virulenter Bazillenstämme gelangten.

Eine genaue Berücksichtigung, ein Abwägen all dieser Verhältnisse wird uns zur Aufklärung dienen, warum sich hier ein tuberkulöser Herd bildet, dort nicht, warum sich an einer Stelle der Bazillus ansiedelt, während weite Gewebspartien, die er auf seinem Wege passiert haben muß, unversehrt geblieben sind.

Wir wenden uns zu den klinischen Erfahrungen über die Infektion der verschiedenen Organe.

Abkürzungen zu den Literaturangaben.

Ac. d. sc. . . . . Académie des sciences.
Ärztl. Int. Bl. . . . . Ärztliche internationale Blätter.
Ä. Sachv. Z. . . . . Ärztliche Sachverständigen-Zeitung.
Ä. Ver. . . . . Ärztlicher Verein.
A. m. C. Z. . . . . Allgemeine medizinische Centralzeitung.
A. W. m. Z. . . . . Allgemeine Wiener medizinische Zeitung.
A. J. . . . . American Journal.
Am. J. of the m. sc. . . . . . American Journal of the medical sciences.
Am. Med. . . . . American Medecine.
Ann. . . . . Annales.
Ann. d. D. . . . . Annales de Dermatologie et Syphilis.
Ann. Past. . . . . Annales de l'Institut Pasteur.
Ann. des mal. de l'or. . . . . Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.
Ann. d'hyg. . . . . Annales d'hygiéne publique et de médecine légale.
Ann. d'ig. sp. . . . . Annali d'igiene sperimentali.
Ann. Maragl. . . . . Annali degli Instituto Maragliano per lo studio e la cura della tub.
Ann. surg. . . . . Annals of surgery.
Arb. . . . . Arbeiten.
Arb. Kais. (K.) G. A. . . . . Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt.
Arb. Tübingen . . . . Arbeiten aus dem path. anat. Institut Tübingen von Baumgarten.
A. de m. exp. . . . . Archive de médecine expérimentale et de l'anatomie pathologique.
A. de Phys. . . . . Archive de Physiologie.
A. d. Heilk. . . . . Archiv der Heilkunde.
A. d. sc. biol. . . . . Archives des sciences biologiques.
A. f. Aug. . . . . Archiv für Augenheilkunde.
A. f. Aug. u. Ohr. . . . . . . Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde.
A. f. p. A. . . . . Archiv für pathol. Anatomie.
A. f. Oph. . . . . v. Gräfes Archiv für Ophthalmologie.
A. f. D. . . . . Archiv für Dermatologie und Syphilis.
A. f. exp. Path. u. Pharm. . . Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
A. f. H. . . . . Archiv für Hygiene.
A. f. Khlk. . . . . Archiv für Kinderheilkunde.
A. f. kl. Ch. . . . . Archiv für klinische Chirurgie (Langenbeck).
A. f. kl. M. . . . . Deutsches Archiv für klinische Medizin.
A. f. L. . . . . Archiv für Laryngologie und Rhinologie.
A. f. Ohr. . . . . Archiv für Ohrenheilkunde.
A. f. w. u. pr. Thlk. . . . . . Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde.
A. gén. méd. . . . . Archives générales de médecine.
A. ital. di otol. . . . . Archivio italiano di otologia.
Arch. per sc. m. . . . . Archivio per le science mediche.

Bd. . . . . Band.
Beitr. z. Geb. . . . . Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie.
Ber. . . . . Bericht.
B. m. Ges. . . . . Berliner medizinische Gesellschaft.
B. Kl. . . . . Berliner Klinik.
B. kl. W. . . . . Berliner klinische Wochenschrift.
B. kl. Ch. . . . . Beiträge zur Klinik der Chirurgie.
Boston med. a. surg. J. . . . . Boston medical and surgical Journal.
Btr. z. kl. Ch. . . . . Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie.
B. T. C. . . . . Berliner Tuberkulose-Congress.

B. t. W. . . . . Berliner tierärztliche Wochenschrift.
Br. J. of D. . . . . British Journal of Dermatologie and Syphilis.
Br. m. J. . . . . British medical Journal.
Bull. de l'Ac. . . . . Bulletin de l'Académie de médecine.
B. de méd. vét. pr. . . . . . . Bulletin de la société de médec. vétér. pratique.
B. et M. an. Paris . . . . . . Bulletin et Mémoires de la société anat. de Paris.
Br. Tb.-Ä. Berlin . . . . Bericht über die Versammlung der Tuberkulose-Ärzte, Berlin.
Bull. et mém. de la soc. méd. . Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris.
B. z. Tub. od. B. z. Tb. . . . Beiträge zur Klinik der Tuberkulose von Brauer.

Ch. Ann. . . . . Charité-Annalen.
C. f. allg. Gespfl. . . . . Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege.
C. f. Aug. . . . . Centralblatt für praktische Augenheilkunde.
C. f. a. Path. . . . . Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.
C. f. B. . . . . Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.
C. f. Ch. . . . . Centralblatt für Chirurgie.
C. f. Gyn. . . . . Centralblatt für Gynäkologie.
C. f. i. M. . . . . Centralblatt für innere Medizin.
C. f. Kr. d. Harn. . . . . . . Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane.
C. f. kl. M. . . . . Centralblatt für klinische (resp. innere) Medizin.
C. f. L. . . . . Centralblatt für Laryngologie.
C. f. m. W. . . . . Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften.
Chir. C. . . . . Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
Chir. Vers. . . . . Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
Cl. m. ital. . . . . Clinica medica italiana.
Cgr. . . . . Congress.
Cor. . . . . Correspondenzblatt.
Cor. f. Sch. Ä. . . . . Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte.
C. r. . . . . Comptes-rendus.
C. r. ac. . . . . Comptes-rendus de l'Académie.
C. r. Ac. d. sc. . . . . Comptes-rendus de l'Académie des sciences.
C. r. (soc. d.) biol. . . . . . . Comptes-rendus de la société de biologie.
Cgr. tub. . . . . Congrès pour l'étude de la tuberculose.

D. Ä. Z. . . . . Deutsche Ärzte-Zeitung.
D. C. K. . . . . Deutsches Central-Komitee zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke.
D. Gyn. Cgr. . . . . Congress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe.
D. Hlk. . . . . Deutsche Heilkunde.
D. K. . . . . Deutsche Klinik.
D. m. W. . . . . Deutsche medizinische Wochenschrift.
D. mil.-ä. Z. . . . . Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift.
D. M. Z. . . . . Deutsche Medizinalzeitung.
D. Z. f. Nerv. . . . . Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Disc. . . . . Discussion.
Diss. . . . . Dissertation.
D. Z. f. Chir. . . . . Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

E'Diazor. . . . . Ehrlichsche Diazoreaktion.
E. H. . . . . Ergänzungsheft.
Estr. . . . . Estrato.
Ètud. tub. p. Verneuil . . . . Études expérim. et cliniques sur la tuberc. par Verneuil.

F. d. M. . . . . Fortschritte der Medizin.

Gaz. lek. . . . . Gazetta lekarska.
Gaz. d. osp. . . . . Gazetta degli ospedali e delle cliniche.
Giorn. s. it. d'ig. . . . . Giornale della reale societa italiana d'igiene.
Gz. hebd. . . . . Gazette hebdomadaire de méd. et chir. de Paris.
Gz. des hop. . . . . Gazette des hôpitaux.
Gz. . . . . Gazette.

H. . . . . Heft.
Hb. f. Ohr. . . . . Handbuch für Ohrenheilkunde.
Hosp. Tid. . . . . Hospital Tidende.
H(yg). R. . . . . Hygienische Rundschau.

Jb. . . . . Jahrbuch
Jbr. . . . . Jahresbericht.
I. D. . . . . Inauguraldissertation.
J. . . . . Journal.
J. of comp. med. and vet. arch. . Journal of compar. med. and veterin. arch.
J. of comp. P. a. Th. . . . . . Journal of compar. Pathologie and Therapie.
J. of cut. . . . . Journal of cutaneous and genito-urinary diseases.
J. (of the) Am. med. Ass. . . . Journal of the American medical Association.
J. of Tub. . . . . Journal of tuberculosis.
J. m. d. Brux. . . . . Journal médical de Bruxelles.
I. kl. R. . . . . Internationale klinische Rundschau.

K. G. A. . . . . Kaiserliches Gesundheitsamt.
Kl. M. f. Aughlk. . . . . Zehenders klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.
Khlk. . . . . Kinderheilkunde.

L. oder L. B. . . . . Literaturbeilage.
Lanc. . . . . The Lancet.
Lang. A. . . . . Langenbecks Archiv für klin. Chir.
Leb. V.-G. . . . . Lebensversicherungsgesellschaft.
L'un. m. . . . . L'union médicale.

Méd. mod. . . . . Médecine moderne.
Med. Rec. . . . . Medical Record.
Medyc. . . . . Medycina.
M. G. . . . . Medizinische Gesellschaft.
Mh. f. pr. D. . . . . Monatshefte für praktische Dermatologie.
M. Jb. . . . . Medizinische Jahrbücher.
M. Kais. (K.) G. A. . . . . . Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt.
Mitt. Grenzg. M. Ch. . . . . . Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie.
M. m. W. . . . . Münchener medizinische Wochenschrift.
M. N. . . . . Medical News.
Mschr. f. Geb. . . . . Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.
Mschr. f. Ohr. . . . . Monatsschrift für Ohrenheilkunde.
Mschr. f. s. M. . . . . Monatsschrift für soziale Medizin.
M. W. . . . . Medizinische Woche.
M. Z. . . . . Molkerei-Zeitung.

Nath. m. V. . . . . Naturhistorisch-medizinischer Verein.
Naturf. Vers. . . . . Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte.
N. Y. m. a. surg. rep. . . . . Med. and surg. report of the presbyt. Hospital of the City of New York.
N. Y. m. J. . . . . New York medical Journal.
N. Y. m. W. . . . . New Yorker medizinische Wochenschrift.

Ö. San. W. . . . . Österr. Sanitätswesen.

p. . . . . pagina.
Par. m. Ges. . . . . Pariser medizinische Gesellschaft.
Pet. m. W. . . . . Petersburger medizinische Wochenschrift.
Pr. m. W. . . . . Prager medizinische Wochenschrift.
Phil. m. J. . . . . Philadelphia medical Journal.
Policl. . . . . Policlinico.
Pract. Rec. . . . . Practitioner-Record.
Pr. méd. . . . . La Presse médicale.

R. . . . . Revue.
R. de ch. . . . . Revue de chirurgie.
R. d'hyg. . . . . Revue d'hygiène.
R. de m. . . . . Revue de médecine.
R. d. l. tub. . . . . Revue de la Tuberculose.
R. hebd. lar. . . . . Revue hebdomadaire de larynge.
R. i. d. m. . . . . Revue internationale de médecine et chirurgie.
R. m. A. . . . . Reichsmedizinalanzeiger.
R. sc. . . . . Revue scientifique.
Rif. med. . . . . La riforma medica.
Riv. d'ig. . . . . Rivista d'igiene e sanità publica.

Sé. . . . . Séance.
S. . . . . Seite.
Schmidts Jb. . . . . Schmidts Jahrbücher.
S. m . . . . La Semaine médicale.
Sitz. Ber. . . . . Sitzungsbericht.
Soc. . . . . Société.
Soc. de biol. . . . . Société de biologie.
Soc. d. D. . . . . Société de Dermatologie et Syphilis.
Sperim. . . . . Lo Sperimentale.

Tblin. . . . . Tuberkulin.
T. C. . . . . Tuberkulose-Congress.
Th. . . . . Thèse.
Th. d. G. . . . . Therapie der Gegenwart.
Th. M. . . . . Therapeutische Monatshefte.
t. . . . . tome.
Ts. od. Tbs. . . . . Tuberculosis.
Tub. Conf. . . . . Bericht der Tuberkulose-Conferenz.

Un. m. . . . . L'Union médicale.

V. A. . . . . Virchows Archiv.
Ver. d. K. G. A. . . . . Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.
Ver. f. i. M. . . . . Verein für innere Medizin.
Vh. . . . . Verhandlung.
Vers. . . . . Versammlungen.
Vet. Rec. . . . . Veterinary Record.
Vj. f. öff. Ges. . . . . Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.
Vj. f. pr. Hlk. . . . . Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde.
Vj. f. D. . . . . Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis.

W. Klin. . . . . Wiener Klinik.
W. kl. W. . . . . Wiener klinische Wochenschrift.
W. m. Bl. . . . . Wiener medizinische Blätter.
W. m. Pr. . . . . Wiener medizinische Presse.
W. m. W. . . . . Wiener medizinische Wochenschrift.
Württ. M. Corr. . . . . Württemberg. medizinisches Correspondenzblatt.
W. kl. R. . . . . Wiener klinische Rundschau.

Z. f. Biol. . . . . Zeitschrift für Biologie.
Z. f. Ch. . . . . Zeitschrift für Chirurgie.
Z. f. diät. Th. . . . . Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Z. f. Fl. u. M. . . . . Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.
Z. f. G. . . . . Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.
Z. f. H. . . . . Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten.
Z. f. Hlk. . . . . Zeitschrift für Heilkunde.
Z. f. kl. M. . . . . Zeitschrift für klinische Medizin.
Z. f. Ohr. . . . . Zeitschrift für Ohrenheilkunde.
Z. f. w. M. . . . . Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie.
Z. f. Tb. . . . . Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen.
Z. f. Tierm. . . . . Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie.
Zieglers Beitr. . . . . Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie.

Statistik.

Babes V., Die Tub. in Rumänien u. ihre Bekämpf. Romania medicala, Nr. 13. M. m. W. 1900. p. 1677.
Barclay W. J., Tb. and cancer in New Zealand. Lanc. 1903, V. II, p. 822.
Bertillonsche Schema. Krit. Bemerk. z. Statist. d. Tub. Wien 1894. — Krit. Streitfrg. VIII. Bd., H. 8. Pr. m. W. 1899, p. 290.
Blumenthal, Anregung zu einer ration. Gestalt. der Tub. Statist. Ber. d. I. internat. Tub. Conf. Berlin 1902, p. 279.
Bratassevic E., Üb. d. Tub.-Todesfälle i. Österreich i. d. letzt. 27 Jahren (1870—1896). W. m. W. 1899, p. 1820.
Brouardel, Üb. d. Sterblichk. d. Tub. i. Frankreich. Ac. d. Méd. 1900. M. m. W. 1900, p. 1646.
Buchanan, W. J., Tub. i. India. J. of tropic. med. 1899. 31.
Carrasco G., La tuberc. en la ciudad de Buenos Aires. 1900.
Cornet Georg, Üb. einige d. nächst. Aufgab. d. Tb.-Forschg. Z. f. Tb., Bd. 1, H. 1. 1900.
Craig J., Tub. i. Irland. Br. m. J. 20. Okt. 1900.
Cromble A., Tub. i. India. Br. m. J. 28. Okt. 1899.
Destrée E. et Gallemaerts E., La tub. en Belgique. Bruxelles 1889, Lamertin.
Dovertie G. H., Die Schwinds.-Sterblichk. i. d. schwed. Städt. D. m. W. 1897, S. 581.
Edelmann R., Ber. ü. d. Schlachtvieh- u. Fleischbeschau i. Dresden i. J. 1898.
Ehlers, Die Statist. d. Todesurs. B. kl. W. 1899, p. 859.
Ekblom, Nagot statist. fran. dod-och begrafnings böckerna i. Felhingbro 1801—1900, jamte forslag till Sveriges lakare angaende samarbete för utnedande of kräftsjuk domarnas prekvens. Hygiea (schwed.) Nr. 1. D. m. W. 1902. L. p. 46.
Evans, Tuberculosis; its zool. and. geogr. distrib. J. of the Am. med. Ass. Nr. 16. D. m. W. 1900. L. B., p. 267.
Fisch R., Üb. d. Ätiol. d. Tb. a. d. Goldküste. Cor. f. Sch. Ä. 1904, Nr. 23.
Freyhan, Referat. Tuberculosis i. Engl. u. Wales. Lanc. 22. April 1899.
Friedländer E., Z. Statistik d. Erkrank. a. Tub. i. d. Prov. Westpreuß. Z. f. Tb., Bd. 1.
Gaide, Note sur la tub. au Tonkin. Ann. d'hyg. 1904, p. 112.
Gache Samuel, La Tub. dans la Républ. Argentine. Buenos Aires 1899. A. Etchepareborda. XIII, p. 356. M. m. W. 1900, p. 126.
Garnier J., La tub. au Congo franç. Ann. d'hyg. et de méd. coloniales. T. VI, 1903. Nr. 2, p. 306, 312. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, p. 782.
Gebhard, Ausbreit. d. Tub. unter d. versicherungspflicht. Bevölk. B. T. C., p. 80.
Goldschmidt E. & Luxenburger A., Zur Tub.-Mortal. u. Morbid. i. Münch. M. m. W. 1896, S. 820.
de Haan J., Exp. Tb., V. A., Bd. 174, H. 1.
Harris, Tb. in the negro. J. of the Amer. m. Ass., 3. Oktober 1903.
Haupt, Weit. statist. Beitr. z. Erklär. d. Verbreit. d. Tb. D. M. Z. 1898, Nr. 40, S. 400.
Hayward T. E., The mortal. from phthis. a. fr. oth. tub. diseases considered in some aspects which may be demonstrated by means of life-tables. Lanc. Aug. D. m. W. 1901.

Hinsdale, Tub. in Pennsylvania. J. of the Am. med. Ass. Nr. 16. D. m. W. 1900.

Hoffmann W., Zur Tub.-Verbreit. i. Baden. Nath. m. V. Heidelberg 1902. M. m. W. 1902, p. 1939. — Beitr. z. Kenntn. d. Tub.-Verbreit. i. Baden. B. z. Tub. 1903. H. 1, p. 49—92.

Jacubasch H., Statist. Mitt. üb. Tub. A. m. C.-Z. 1902, p. 359, 371.

v. Karwowski A., D. Tub. i. d. Provinz u. insbes. i. Reg.-Bez. Posen. Z. f. Tb. 1902, Bd. 3, p. 44.

Kolb, Ref., Generalber. üb. d. Sanitätsverwalt. i. Kgr. Bayern. 27. Bd. München 1897. M. m. W. 1898, p. 307.

v. Körösy S., Die Sterblichk. d. Haupt- u. Residenzstadt Budapest i. d. J. 1886, 1890 u. deren Urs. Berlin. Puttkamer u. Mühlbrecht. 1898. B. kl. W. 1899.

Kuborn, Quelqu. réflexions à propos du développ. de la phthisie pulm. en Belg. 1901/303.

Kuthy Desider., Üb. d. Ausbr. d. Lungenschwinds. i. Ungarn. B. T. C., p. 115.

Laumonier J., L'enquête parlement. sur la tub. 1901/404.

Letters P., A. statistic. inqu. into the distrib. of. tub. in Ireland. London 1899/401.

Leubuscher, Die Ausbreitg. d. Tub. i. Herzogt. Sachs.-Mein. (Korresp. d. a. ärztl. V. v. Thüringen.) B. T. C., p. 605.

Lidin, La tub. à la Martinique. Ann. d'hyg. et de m. colon. T. VII, 1904, p. 250. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 579.

Loir et Berthelot, La tub. en Tunisie. C. de l'associat. franç. pour l'avancem. des sc. Sept. 1899.

May Ferd., Zur Tub.-Statist. i. Bayern. M. m. W. 1897, Nr. 10, p. 254.

Merz C., Üb. d. Notwendigk. einer Enquête z. Erforsch. d. Ursach. d. Tub.-Erkrankg. i. d. Schweiz u. d. Art u. Weise ihrer Durchführ. Sep.-Abdr. a. d. Z. f. schw. Statist. 1902.

Mesnard, La Tub. en Nouv. Calédonie. Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. VI, 1903, Nr. 4, p. 597.

Meyer George, Statist. Beitr. z. Verbr. d. Tub. B. kl. W. 1899/465.

Mitulescu, Bericht üb. d. Tub. i. Rumänien. Ber. d. I. Tub. Conf. Berlin 1902, p. 77.

Müller, Üb. d. Verbreit. d. Tub. i. Reg.-Bezirk Stade. D. Vj. f. öff. Ges. 1905, p. 346.

Mulvany John, Tub. of lungs in Bengal jails. Ind. med. Gaz. Vol. XXXVIII. 1903. Nr. 4, p. 131.

Neumayer, Die Tub. i. d. Pfalz. Vereinsbl. pfälz. Ärzte. 1897. Nr. 4, p. 62—71.

Papadakis A., Mortal. en Grèce par suite de Tub. et d'aut. malad. contag. p. 29 Athènes 1900.

Prinzing, Die Zuverlässigkeit d. Todesursachenstatist. Württemb. i. Vergl. m. d. and. Staaten. Württ. Jahrb. 1900. M. m. W. 1902, p. 152. — Die Verbreit. d. Tub. i. d. europ. Staat. Z. f. H. 1904, Bd. 46.

Rahts, Unters. üb. d. Häufigk. d. Sterbf. a. Lungenschwinds. unter d. Bevölkg. d. deutsch. Reich. u. einig. and. Staat. Europ. Arb. Kais. G. A. Bd. XIV. — Die Bedeutg. d. Tub. als Urs. d. vorzeitg. Tod. b. erwachs. Bewohnern d. Deutsch. Reich. Z. f. Tub., Bd. I, 1900, p. 374. — Die Zahl d. Sterbefälle u. d. Hauptursache in einigen deutsch. u. außerdeutsch. Städt. etc. Med.-statist. Mitteil. a. d. Kais. G. A., 1897, Bd. IV, p. 228. — Ergebn. d. Todesursachenstatist. Mitteil. a. d. Kais. G. A. 1897, Bd. IV, p. 35, B. T. C. 1899. — Statist. d. Ursach. d. Erwerbsunfähigkeit (Invalidität) nach d. Invalidit.- u. Altersvers.-Gesetz. Berlin 1898. Reichs-Gesundheitsamt.

Renault L., La tub. chez les Bretons (étude étiol.) Thèse Paris 1899.

Robison J. A., Tub. in the Middle States and its curability. J of the Amer. m. Ass. 1901. vol. 37. no 26. p. 1718—1721. D. m. W. 1902.

Rosenfeld S., Zur Verbr. d. Tub. i. Österreich. Z. f. Tub. II. 1901/112.

Rubel A., Die Tub. u. d. Versorg. d. Schwindsüchtig. in St. Petersburg. Balnitschnaya gas. Botkina Nr. 12 u. 15. 1901. Pet. m. W. 1901.
de Salterain J., La mortalid. por tub. pulm. en el Uruguay desde 1890 à 97, incl. 45 p. Montevideo 1900.
Schmid, Die Verbreit. d. Tub. i. d. Schweiz. B. T. C. 1899, p. 120.
Schmidt Heinr., Üb. d. Häufigk. d. Tub. i. d. versch. Lebensalt. mit bes. Berücks. d. i. d. versch. Lebensdezennien vorherrsch. anatom. Formen d. Tub. In. Diss. Freiburg 1897. — Ber. z. Fr. ein. einheitl. Statist. Tbs. 1904, Beil. H. z. Nr. 8, p. 40.
Spattuzzi, Üb. d. Häufigk. d. Tub. i. Neapel. T. C. i. Neapel. April 1900.
Symons W. H., Statist. Mitteil. üb. Tub. Bristol Med.-Chir. Journ. März 1901. M. m. W. 1901/850.
Tatham John, Mortalit. an Lungenschw. in England u. Wales i. d. letzten 40 Jahren. (T. C. i. London.) Z. f. T., II., p. 453.
Tostivint A., Die Seltenheit d. Tub. i. Tunis. Soc. de biol. 1900.
Voigt Andreas, Die Statist. d. Tub.-Erkrankungen u. -Sterbefälle. B. T. C., p. 604.
Vogt, Schwindsuchtssterblichkeit d. Schweiz. Schmidts Jahrb. 218, p. 195.
Weichselbaum u. Wick L., Bemerk. üb. Tub.-Statist. Ges. d. Ärzte i. Wien, 21. Febr. 1902. W. m. W. 1902, p. 425.
Widermann, Berlin, Die Tub. i. ital. Heere und i. d. Zivilbevölk. Italiens. D. mil.-ä. Z. 1900, p. 415.

Ferner: La Statist. en Italie. Malat. infettive e diffus. e profilassi del sifilid. e delle malat. 1899. Minister. dell'Interno. — Verbreit. d. Lungenschwinds. u. d. entzündl. Krankh. d. Atmungsorg. Berlin 1899. Kais. G. A. — Verbreitung der Lungenschwinds. u. d. entzündl. Erkrankg. d. Atmungsorg. in europäisch. Staaten. Kongreß z. Bekämpf. d. Tub. als Volkskrankh. Kais. G. A. 1899. — Vorschlag einer internat. Todesursachenstatist. Michigan Monthly Bulletin of Vital Statistics. Sept. 1898. D. m. W. 1899, p. 214. — Das Auftret. d. Tub. a. Todesursach. i. Preuß. währ. d. Jahre 1876, 1881, 1886, 1891, 1896, 1901. D. intern. Tub. Conf. i. Berlin 1902, v. K. stat. Bureau. Berlin, 1902. — Die Häufigkeit d. Sterbef. a. Lungenschwinds. u. d. Bevölk. d. Deutsch. Reich. u. einig. and. Staat. Europas. Veröff. d. Kais. G. A. 1898, Nr. 39.
Amerika, Schwindsuchtsterbl. M. m. W. 1904, S. 2079.
Bayern, Generalb. üb. d. Sanitätsv. i. Kgr., bearb. i. k. statist. Bureau, Bd. 33, d. Jahr 1902 umf., M. m. W. 1904.
Belgien, Statist. Jahrbuch. — Statistique de la Belgique. Population etc. Publié par le minist. de l'intér. etc. Bruxelles.
Dänemark, Dodssaargsgern Dodsaarsagerne i Kongeriget Danmarks. Udgivet of det kgl. Sundheidskollegium, Kopenhagen.
Deutschland, Med. statist. Mitt. a. d. kais. Gesundh.-Amt.
England, Ann. rapp. of the regist.
Statist. sanit. des villes de France et d'Algerie. (Minist. de l'Intérieur.)
Griechenland, Bull. mensuelle.
Tub. i. Kalkutta. Indian m. gaz. 1903, p. 381.
Ital. Statist. delle cause di morte.
Niederlande, Statist. van de sterfte.
Norwegen, Norgesoff Statistik Udgiven of Direktoren for det civile Medicinalvaesen.
Österreichische Statistik, Bd. 18, 21, 22, 28, 31, 36, 38, 40, 44, 48, 49, 52 etc.
Preuß. Statist. v. kgl. statist. Bureau i. Berlin: Die Sterblichk. nach Alterskl. u. Todesurs.

Schweden, Bidrag Till Soeriges offic. Statist. Medicinal. Styrelsem, Stockholm.
Schweizer statist. Jahrbuch.
Spanien, Gaceta de Madrid.

Geschichte der Lungentuberkulose.

Colin, Rapport sur deux communications de M. Villemin, ayant pour titre: Cause et nature de la tub. Bull. de l'Ac., t. XXXII, p. 897 ff., Août 1867. — Discussion sur la tub. Bull. de l'Ac., t. XXXIII, Un. m. 72/73, 1868.

Gottstein A., Zur Gesch. d. Lungenschw. Hyg. R. 1902, p. 265. — Die Klinik d. Lungenschw. v. 200 Jahren. D. m. Presse 1902, Nr. 10, p. 79—80.

Johne A., Die Geschichte der Tub. etc. Leipzig 1883, F. C. W. Vogel.

Klebs und Valentin A., Beiträge zur Geschichte der Tub. V. A. 1868, Bd. XLIV, S. 242. — Die künstliche Erzeugung der Tub. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1873, Bd. I, S. 163. — V. A., 1870, Bd. XLIX, S. 292.

Koch R., Die Ätiologie der Tb., M. Kais. G. A., Berlin 1884, Bd. II.

Marcuse J., Die Lehre v. d. Lungenschw. im Altertum. Z. f. diät. Ther., 1899, Bd. III, H. 2. — Die Entwickl. d. Lehre v. d. Lungenschw. im Altertum bis zur Neuzeit. Z. f. Tb. 1901/218.

Predöhl A., Die Geschichte der Tb. Hamburg und Leipzig 1888, Voß.

Reinstadler F. A., Üb. Impftub. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1879, Bd. XI, S. 103.

Waldenburg L., Die Tub., die Lungenschw. u. d. Skroful. Berlin 1869, Hirschwald.

Bantock G., Moderne Doktrin d. Bakteriol. Brit. gyn. journ. 1899, März. C. f. Gyn. 1900, p. 552.

Bastian, Charlton, On the great importance from the point of view of med. science of the proof, that bact. and their allies are capable of arising de novo. Lanc., 31. Okt. D. m. W. 1903. L. B., p. 279.

Hermann J., Rückblicke u. offene Worte üb. d. Errungenschaft. d. Medizin im XIX. Jahrh. geg. d. Baz. Wiener Brief 1899. M. m. W. 1899, p. 201.

Middendorp, 1. d. Beziehung. z. Ursache, Wesen u. Behandl. d. Tb., 2. d. Ursach. d. Tb. nach Prof. Koch u. dessen Heilverfahren. Groningen 1902, Noording. W. kl. W. 1902, p. 1113. — Etiologie de la Tb. XIII. intern. med. congr. 1900, M. m. W. 1900, p. 1318. — Die Bedeutg. d. Kochschen Bazillen bei der Tb. u. dessen Heilverfahren. Off. Br., Z. f. Tb., 2, Bd. II.

Mays, Beruht d. Phthise auf einer Erkrankg. d. Nervi vagi? Boston med. a. surg. J. 1899, Nr. 6. B. kl. W. 1899.

Rabagliati A., Air, Food and Exercises. London 1898. W. kl. W. 1899, p. 518.

Schweizer K., Schwinds. eine Nervenkrankh. München 1903, M. m. W. 1903, p. 832.

Der Tuberkelbazillus, seine Kultivierung, Resistenz etc.

Abba und Barelli, Sulla resist. del bac. tub. negli sputi sopra diverse specie dipari-menti e dentro le biancherie. Riv. d'ig. etc. T. XII, 1901, p. 115.

Abbot A. C. and Gildersleeve N., The etiol. signif. of the acidresisty group of bact. and the evidence i. favour of their botan. relat. to bac. tub. Z. f. Tb., B. 4, H. 3, p. 269. — On the Actinomyces-like develop. of some of the acid resist. bac. C. f. B. Bd. XXXI, Nr. 12.

Acevedo M., Pseudotub. cocobacilar. Rev. d. l. soc. méd. Argentinea 1902, Nr. 58. p. 930—944.

Alexander, Üb. säurefeste Baz. i. Ozaena-Sekret. Ges. d. Char.-Ärzte. 27. Nov. 1902. B. kl. W. 1903, p. 508.

Andrejew P. N., Rasche Färbung v. tub. Sputis. C. f. B. 1897, Nr. 20, 21.

Angelici, Sulla pretesa tossicita della tub. e mallrina nelle rane etc. Rif. med. Nr. 48. D. m. W. 1902, p. 149.

Arloing, Sur l'obtent. de cult. et d'émuls. homog. du bac. de la tub. hum. en milieu liquide et „sur une variété mobile de la B.“? C. r. Ac. d. sc. T. CXXVI, 1898, Nr. 19, p. 1319. — Influence de l'oxyg. sous pression sur le B. de Koch en cult. liqu. C. r. soc. d. biol. 1900. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 5, p. 471. — Tuberculose et tuberculisation de l'âne. J. de phys. et path. gén. 1900, p. 601. — Exam. crit. des idées de M. Rob. Koch sur la lutte contre la Tb. hum. R. de la Tb. 1901, p. 337. — Üb. d. Tb. d. Mensch. u. Rind. Ac. d. méd. 1901. M. m. W. 1902, p. 213. — L'inoculab. de la Tb. h. Bull. de l'ac. de méd. 1901, Nr. 43. — Inoculabilité de la Tb. h. aux herbivores. Lyon méd. 1901, Nr. 48, p. 751. C. f. i. M. 1902, p. 421. — Soc. de biol. 13. Juli 1901. W. m. W. 1902, p. 381. — Démonstr. de l'unité de la Tb. et exam. des causes, qui ont pu conduire quelques auteurs à la dualité. I. Intern. Tub. Conf. Berlin 1902, p. 310—363. — Unité de la H. Tb. et de la B. Tb. Presse méd. 1902, Nr. 13. Z. f. Tb., III, p. 450. — Etude graph. de la toxic. des émuls. de bac. de Koch et d. l. tuberculine sur des suj. tub. Soc. de biol. Lyon 1903. C. f. B., Bd. 34, p. 372. — Démonstr. expérim. de l'unité de la tub. J. de méd. vét. et de zootech. 1903, p. 258. C. f. B., Bd. 34, p. 116. — Essai sur la difference exp. d. l. scrofule et d. l. tb. hum. R. méd., T. VII, Paris 1887.

Aronson H., Zur Biol. d. Tb. B., B. kl. W. 1898, p. 484. — Üb. d. specif. Tb. B.-Färbung nebst Beitr. z. Chemie der Bakt. Berl. V. f. i. M. 1902. C. f. i. M. 1902, p. 669.

D'Arrigo, Neue Färb.-Meth. d. Tb. B. Tub. Cgr. Neapel 1900. D. m. W. 1900, p. 361.

Ascoli G., Morph. d. Bakt. u. ihre Bezieh. z. Virul. D. m. W. 1901, p. 312.

Auché et Hobbs, De la non-multipl. du bac. tub. hum. ou aviaire, chez la grenouille, à la temp. ord. C. r. biol. 1899, p. 825. — Évolut. de la tub. aviaire ch. la grenouille. C. r. biol. 1899, p. 816. — De la tub. chez la grenouille. A. d. m. exp. T. 12, 1900, p. 419.

Auclair J., Étude expér. sur les poisons du bac. tub. hum. Th. de Paris. Steinheil 1899. — Les poisons du bac. tub. hum. La sclérose pulm. d'orig. tub. A. d. m. exp. T. XII, 1900, p. 189, 1899, p. 363. — B. kl. W. 1900. — Virul. d. bac. tub. A. d. m. exp. 1897, p. 1124. — Les modific. du bac. tub. hum. Aptitude du bac. de Koch à se transf. en saproph. A. d. m. exp. Année XV, 1903, Nr. 4, p. 469. — Die Toxine des Tb. B. u. d. tub. Pneumonie. Ac. de méd. 1898, 19. juillet; M. m. W. 1898, Nr. 34, S. 1106.

Babes et Levaditi, Sur la forme actinomyc. du bac. de la tub. A. d. m. exp. 1897, Nr. 6. C. r. ac. d. sc. T. 134, 1897, Nr. 14.

Babes, Z. f. Hyg., Bd. XXIII, H. 2, 1896. — Untersuch. üb. d. Leprabaz. u. üb. d. Histiol. d. Lepra. C. f. B. Bd. 25, p. 497.

Badano F., Contrib. allo studio dell'azione dei veleni tub. sul tessuto pulm. Gaz. d. osp. Nr. 39. D. m. W. 1900, p. 87.

Bang J., Üb. Nucleoproteïde u. Nucleïnsäuren. D. m. W. 1901, p. 634. — Üb. d. Abtöt. d. Tb. B. b. Wärme. Z. f. Tiermed., Bd. VI., 1902, p. 81.

Bang Sophus, Üb. d. Wirkg. d. elekt. Bogenlicht. a. Tb. B. i. Reink. Meddeletser fra Finsens med. Lysinstitut. H. VII., M. m. W. 1904, S. 722.

Barannikow, Zur Kenntn. d. säurefest. Mikrob.' Was für ein Mikrob. ist der sog. Smegmabaz? C. f. B. Bd. XXXI, Nr. 7.
Barbier, Les poisons tub. La Tub. infant. 1900, Nr. 1. Z. f. Tb. I. p. 523.
Bartel J. u. Stein R., Zur Biolog. schwachvirul. Tb.B., C. f. B., I, Or. Bd. 38, S. 154, 264, 393.
Barthel Chr. u. Stenström, Beitr. z. Frage d. Einfl. hoher Temp. auf Tb. B. i. d. Milch. C. f. B. Bd. 30, Nr. 11, 1901, u. 37, S. 459.
Bataillon et Terre, Tub. et pseudo-tub. C. r. Ac. d. sc. 1898, p. 538. C. f. B., 24. — La tub. au point de vue morph. C. r. biol. 1899, p. 608.
Bataillon, Moeller u. Terre, Üb. d. Ident. d. Baz. d. Karpfen (Bataillon, Dubard u. Terre) u. d. Baz. d. Blindschleiche (Moeller). Z. f. Tb. III, p. 467.
v. Baumgarten, Tuberkelbakt. C. f. m. W. 1882, Nr. 15. — Üb. Tub. D. m. W. 1882, Nr. 22. — Lehrbuch der pathol. Mykologie. 1888.
v. Behring, Üb. ein neu. Tuberkulingift u. Immunisier. v. Säuget. B. kl. W. Nr. 17, 1898, p. 387. — Üb. Jodoform und Azetylen. D. m. W. 1887, Nr. 20.
v. Behring, Römer u. Ruppel, Tb. Beitr. z. exp. Therap. Marburg 1902, H. 5. C. f. B., 32, p. 259.
Bendix E., Chem. d. Bact. Ver. f. i. M. 1900, p. 302.
Benvenuti, Üb. Ps. Tb. B. Gaz. d. osp. 1900, Nr. 141. M. m. W. 1901, Nr. 5, p. 195.
Bettencourt A., Pseudotub. da cobaia consec. á inocul. de vegetaçoes aden. da pharynge. Arch. de Medicina 1897. C. f. B., 24.
Besançon F. u. Griffon V., Üb. d. Aussaat d. Tb. B. auf Gelose-Blut. B. T. C., p. 627. — Le degré de virul. des liqu. de la pleurésie franche et de la mening. tub. Gz. des Hôp., Nr. 24. D. m. W. 1903. L. B., p. 79. — C. r. de la soc. de biol. T. LV, 1903, p. 259.
Birt C. u. Leistman B. W., A new acid-fast streptothrix, pathog. to man and animals. J. of Hyg. 1902, Nr. 2. Z. f. Tb., 4, H. 1, p. 86.
Boccardi, Üb. exp. path. anat. Veränderg. durch d. spezif. Gift d. Tb. B., T. C. in Neapel 1900. D. m. W. 1900, p. 409.
Bongert, Corynethrix pseudotuberculosis mur., ein neuer pathog. Baz. f. Mäuse. Z. f. H. 1900, p. 449.
Bonhoff, Die Einwirk. höherer Wärmegrade auf Tb. B.-Reinkulturen. Hyg. R., 1892, Bd. II, Nr. 23, p. 1009.
Bordoni-Uffreduzzi, Üb. d. Kult. d. Lepra-B. (Ref. v. Baumgart., Bd. III, 1887) C. f. B., 29.
Borrel, Ann. Past. 1893, S. 593.
Bronstein O., Üb. ein neues Medium z. Kult. d. Tb. B. Medizinskoje Obosrenje 1899. Pet. m. W. 1900, p. 12.
Buchner H., Üb. Kochs neue Tuberkulinpräp. B. kl. W., Nr. 15, 1897.
Bugge, Indspröitning paa dyr af sterilis. Kult. af tuberkelbac. Verh. d. med. Ver. Christiania Norsk haj for Laegevdensk.
Bulloch u. Macleod, Path. Soc. Lond. Juli 1901. W. m. W. 1902, p. 41. — The chem. constitut. of the Tb. B. (Journ. of Hyg., Vol. IV, 1904. p. 1.) C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 563.
Bunge R. u. Trantenroth, Smegma- u. Tb. B., F. d. M. Bd. XIV, Nr. 23 u. 24. C. f. Ch. 1897, p. 627.
Cadiot, Gilbert et Roger, Sur un proc. permett. de transmettre la tub. des mammif. aux gallinac. C. r. soc. d. biol. 1898. p. 1065. — Inoculabilité de la tub. des mammif. au dindon. C. r. biol. soc. d. 1898. p. 1112. — Sur l'inocul. de la tub. av. aux psittacés. C. r. soc. d. biol. 1898, p. 1113—1114.

Cantani A. jun. Üb. d. Wachstum d. Influenzabazillen auf hämoglobinfr. Nährböden. Z. f. H., 1901, p. 29.

Cao G., Sul conten. batt. della smegma e sul pot. batt. della muc. prepuziale. Giorn. ital. d. malatt. veneree e d. pelle. 1899, No. 4.

Carnevali A., Sul bac. della pseudotub. del latte e del burro. Ann. d'ig. sperim. 1900, p. 470. C. f. B., 30, p. 213.

Carnot P., Influence de la tuberculine sur le développement des cult. de tub. hum. Avantages des milieux tuberculinisés. C. r. soc. d. biol. 1898, p. 765.

Catrin, l'iodoforme at-il une action anti-tubercul.? Gz. hebd., 1887, Nr. 19.

Cavagnis V., Contro il virus tub. e contro la tub. Atti del Reale Istit. Veneto di Scienze lett. et arti, 1885—1886, Vol. IV, Serie VI, p. 1127, 1547.

Celli e Guarnieri, Intorno alla profilassi della tub. Arch. per sc. m., 1883, Vol. VII, p. 233. — Ancora intorno alla profilassi della tub. Estr. dagli Atti della R. Accad. med. di Roma 1886, Anno XII, Vol. II.

Charrin et Karth, Virul. de la tub., suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux R. de m., 1885, No. 8.

Charazin-Wetzel, La bact. d. l. tb. pulm. Paris, Baillière et fils, 1904.

Cimmino, R. e Paladino-Blandini, Sulla coloraz. del bac. della tub. nei tessuti. Ann. d'ig. sperim 1900, p. 203.

Cipollina, Sulla pseudotub. di orig. bac. Ann. d'ig. 1900, p. 1.

Cornet G., Die Skrofulose. Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. 14, 1900.

Cornet G. u. Meyer A., Tb., Hb. d. path. Mikroorg. v. Kolle u. Wassermann. Bd. I, Jena, Fischer, 1903.

Le Count, Focal or insular necros. prod. by the bac. of the tub. J. of experim. med. 1897, V. 2.

Courmont P., Action des épanchem. des séreuses, tub. ou non, sur les cult. du bac. de Koch en milieux liqu. C. r. soc. d. biol. 1898, p. 603.

Courmont P. et Descos A., Cult. liqu. homog. et mobilité des bac. „Acido-Résistants". C. r. soc. d. biol. 1902, p. 1355. C. f. B. 1903, B. 33, p. 289.

Cowie D., The Sudan III stain for the tub. bacill. N. Y. m. J. 1900, p. 16. — C. f. B., Bd. 30, S. 743.

Cracinnescu A., Tb. B. u. Fäden in klarem Urin. W. m. P. 1901, Nr. 36.

Cramer, Üb. d. Zusammensetz. d. Bakt. in ihrer Abhängigk. von dem Nährboden. A. f. H., Bd. XVI, 1893. Z. f. H., Bd. XXVIII, 1.

Crouzon O. et Villaret M., Les bac. pseudotub. R. de la tub. T. II, 1903, Nr. 2, p. 188—234.

Czaplewski, Üb. ein. a. ein Leprafall gezücht. alkohol. u. säurefest. B. aus d. Tb. B. Gruppe. C. f. B., Bd. XXIII, H. 3—6. — Üb. Smegma-B. Allg. Ä. Ver. Köln. 1897. M. m. W. 1898, p. 836.

Czaplewski E., Die Untersuch. d. Auswurfs auf Tb. B. Jena 1891, Gust. Fischer. — Mitteil. aus Dr. Brehmers Heilanstalt. Wiesbaden 1890, S. 155.

Dahms A., Die Smegma-B. The journ. of the Am. med. Assoc. 1900. M. m. W. 1900, p. 1469.

Dalous E., Recher. exp. sur les form. actinomycos. du bac. de la tub. (type aviaire) Th. Toulouse 1901.

Dean G., A disease of the rat caus. by an acid-fast bac. C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 222.

Delbanco, Zur Darstell. d. Tb. B. im Gewebe. D. M. Z. 1899/1, p. 1—2. — Üb. die Urs. d. Säurefest. d. Tub.- u. Leprabaz. Die Säurefest. d. Lycopodiumspore, d. Korkzelle u. a. Mtsh. f. pr. D., Bd. 37, 1903, p. 245.

Delille, Mode de réact. des méning. aux bac. pseudotub. Soc. de biol. Sem. méd. 1902, p. 229. C. f. B., Bd. 32, p. 294.

Denis, Tb. pulm. à bac. atténués, méth. d. pronost. expér. Th. Lyon 1904.
Destot et Dubard, Les rayons sur les toxi-infections tuberculeuses. C. r. et mém. du cong. de la tub. Paris 1898, p. 133.
Dietrich A., Säurefeste B. in einer Ovarialzyste. B. kl. W. 1899, p. 189.
Dieudonné u. Herzog, Üb. Anpassung d. Säugetier-Tb. B. a. d. Kaltblüterorganism. Phys. med. Ges. Würzburg 1902. M. m. W. 1903, p. 44 u. 2282.
Dorset M., Eine Bemerk. üb. verzweigte Formen d. Tb. B., d. in Kult. gefund. wurde C. f. B., 31. — Eine neue Färbemeth. d. Tb. B., N. Y. m. J. 1899. M. m. W. 1899, Nr. 17, p. 568. Rep. and pap. of Am. publ. healthy Ass. 1898/157. — Eiermedium z. Kultur v. Tb. B. Ges. amer. Bakt. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 276.
Dorset M. & Emery J. A., Mitt. ü. d. chem. Konstit. d. Bac. tub., U. S. Bur. of. anim. industry C. f. B., Ref. Bd. 37, p. 363, 1905.
Le Doux, Bemerk. z. d. Art. d. Herrn M. Dorset: „A new stain for Bacillus tub.“ C. f. B., 27, 1900, p. 616.
Droba St., Die Stellung d. Tb.-Erregers im System d. Pilze. Bull. de l'ac. d. soc. de Cracovie. Classe des mathém. et nat. 1901. C. f. B., 32, p. 39.
Dreyfuß J., Untersuch. verkäst. tub. Lymphdrüs. Z. f. phys. Chem., Bd. 18, 1894.
Dubard, Transformat. de la tub. hum. par le passage sur les anim. à sang froid. Bull. de l'Ac. de méd. 1897, p. 85. C. f. B., 24, p. 580. — Sur quelq. propriétés nouv. d. bac. de Koch obtenus sans intervention des passages de l'anim. à sang froid. C. r. soc. d. biol. 1898, p. 474. — Contribution à l'ét. des rapports des tub. entre elles. Bourgogne méd. 1900.
Dubard, Bataillon, Terre, Tub. in fishes. C. r. soc. d. biol. 1897, p. 446.
Ducourneau et Jayles, Un cas de pseudotub. chez le chien. Rév. vét. 1902. C. f. B., 32, p. 496.
Ehrlich P., D. m. W. 1882, Nr. 19, S. 269. B. kl. W. 1883, Nr. 1, S. 13. — Beitr. z. Theorie d. Bazillenfärb. Ch. A., Jahrg. XI, 1886, p. 123—138.
Enderlen, 63. Naturf.-Vers., 1890, Bremen.
Endo G., Nährb. f. Tb. B. Mitt. d. med. Ges. zu Tokio. Bd. XVI, 1902. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 741.
Engelhardt, Histol. Veränderung nach Einspritzung abgetöteter Tb. B. Z. f. H. 1902, Bd. 41, H. 2.
Ernst P., Üb. Bakterienstrukt. Ergebn. vital. Färbung. Naturf.-Vers. Hamburg 1901, T. 2, p. 562—565. Leipzig, Vogel 1902.
Falk F., Beitrag zur Impftub. B. kl. W. 1883, Nr. 50, S. 772.
Feinberg, Üb. d. Bau d. Bakt. V. f. inn. M. i. Berlin. Jän. 1899/1900. V. f. i. M. 1899, 19. C. f. B., 27, p. 417.
Feinberg L., Erwiderung auf d. Artikel v. Dr. Zettnow: Romanowskys Färbg. b. Bakt. D. m. W. 1900, p. 378. — Üb. d. Anwend. d. Romanowskyschen (Methylenblaueosin) Färbemeth. i. d. Gewebsschnitt., spez. b. d. Krebsgeschwülsten. B. kl. W. 1902, Nr. 45, p. 1048.
Feinberg, Üb. d. Wachst. d. Bakt. D. m. W. 1900/256.
Feistmantel Karl, Säure- u. Alkoholfestigk. d. Streptothrix farcinica u. d. Bez. d. Streptothrich. z. d. säuref. Pilzen. C. f. B. 1902, Bd. 31, p. 433.
Fermi Cl., Die saccharif. Wirk. d. Bac. tub., C. f. B., Or. Bd. 40, p. 187.
Ferran J., Erwid. auf d. Bemerk. d. Herrn Zupnik. W. kl. W., Nr. 28. Üb. einige neue Entdeck. bezügl. d. Bac. d. Tub. u. d. Frage d. Prophylax. u. Heil. dieser Krankh. W. kl. W. 1898, p. 880, Org. — Recherches sur la tub. et son bac. par Duhoureau, R. d. m. 1901, p. 1009, 1902, p. 54.
Ferran & Duhoureau, Note s. les modific. d. bac. d. Koch. A. d. m. exp. 1903, p. 733.

Ficker M., Z. Fr. d. Körnch. u. Kerne d. Bakt. A. f. H. 1903, Bd. 46, p. 171. — Wachst. d. Tb. B. a. saur. Gehirnnährböd. C. f. B. 1900, Bd. XXVII, p. 504, 591. Z. f. Tb. 1., p. 148.

Finkelstein, Der Tb. B. u. d. ihm ähnliche säurefeste Mikrob. Woenno-Medicinski Shurnal. März-Juni 1902. Pet. m. W. 1902, p. 82 (Beil.).

Fischel, F., Untersuchungen über die Morph. und Biol. des Tuberkuloseerregers. Wien und Leipzig 1893, Wilh. Braumüller.

Fischer, H., Üb. d. Übertragbark. der Tub. durch die Nahrung und über Abschwäch. der pathog. Wirk. der Tb. B. durch Fäulnis. A. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XX.

Flügge C., Üb. Tb. B.-Züchtung u. Formaldehyddesinf. Z. f. H., 1902, Bd. 42, H. 1. M. m. W. 1903, p. 174. C. f. B., Bd. 33, p. 163.

Fokker, De werking van doode Tuberkelbacillen. Neederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde 1892, II. T.

Folli A., Bac. resist. agli acidi nelle gangrene. Rif. med. Nr. 200. C. f. B., Bd. 32, S. 290.

von Forssell Olof H., Om snabbodling af tuberkbac. Hygiea Nr. 4. Herden. Z. f. Tb. III, p. 84.

Forster, Über die Einwirk. von hoh. Temperatur. auf Tb. B. Hyg. R. 1892, Bd. II, Nr. 20, S. 869.

Fränkel A., Einige Bemerk. ü. d. Vorkomm. d. Smegmabaz. im Sputum. B. kl. W. 1898, p. 880. Org. C. f. i. M. 1899, p. 1271.

Fraenkel C., Zur Kenntnis der Smegmabaz. C. f. B., Bd. XXIX, Nr. 1, 1901. — Wucherung d. Tb. B. Ver. d. Ä. i. Halle a. S. 1900. M. m. W. 1900, p. 1150. — Beitr. zur Frage d. Zücht. d. Tb. B., H. R. 1900, p. 617. — Mikrophotogr. Atlas z. Stud. pathol. Mykol. des Mensch. Hamburg 1900. (Gräfe & Sillem.)

Frank E., Über das Verhalten von Infektionsstoffen gegenüber d. Verdauungssäft. D. m. W. 1884, 15. Mai, S. 309.

Frenkel L. & Bronstein, Experimentelle Beiträge zur Frage über tuberkulöse Toxine und Antitoxine. B. kl. W., Nr. 33, 1901, pag. 861.

Frerichs E., Beitr. z. Lehre v. d. Tub. Marburg 1882. C. f. m. W. 1883, S. 8.

Freymuth, Üb. d. Verhalt. d. Grasbaz. II (Moeller) im Kaltblüterorg. C. f. B., 29, S. 530.

Friedmann F., Spontane Lungentub. b. Schildkröten u. d. Stellung d. Tb. B. i. System. Z. f. Tb. Bd. 4, H. 5. M. m. W. 1903, II, p. 1306. — Ein. üb. Tb. B. u. Tub. W. kl. Rdsch. 1902, Nr. 49, p. 935. — Spontane Lungentub. m. groß. Kaverne b. ein. Wasserschildkröte (Chelone corticata). D. m. W. 1903, Nr. 2. — D. Schildkröten-Tb. B., seine Züchtung, Biolog. u. Pathogenität. C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 647, p. 793, Org.

Friedrich, Üb. strahlenpilzähnl. Wuchsf. d. Tb. B. i. Tierkörper. D. m. W. 1897, Nr. 41.

Fromme Ant., Üb. d. strahlenpilzähnl. Bildg. d. Tb. B., I. D., Gießen 1903.

Fuchs Ernst, Üb. Färbbark. d. Streptotrich. u. Methoden d. Tb. B. Färbg. C. f. B., Bd. 33, p. 649. Org.

Gabriélidès, Colorat. du bac. de la tub. Gaz. med. d'Orient. Constantinople Année XLVII. 1902, Nr. 16, p. 266—269.

Galtier, Dangers des matières tub., qui ont subi la dessiccat., le contact prolongé de l'eau etc. C. r. de l'Ac. d. sc. 1887, t. CV, p. 231; Cgr. pour l'Étude de la tub. 1. Sess., Paris 1888, p. 305.

Gärtner A., Üb. d. Absterb. v. Krankheitserreg. im Mist u. Kompost. Z. f. H. 1898/28, H. 1.

Gemelli E., Eine neue Färbemethod. d Bakteriengeißeln. C. f. B., Bd. 33, p. 316.

De Giaxa V., Sulla sostanza ad azione lacate del bac. della tub. Ann. d'ig. speriment. Vol. X, 1900, p. 191. C. f. B. 30, p. 670.

Gibier P., Réaction color. du bac. tub. sur des autres microbes. C. r. biol. 1897, Nr. 27, p. 798.

Giovelli P., Sui nuovi mezzi di rapido riscontro esviluppo dell bac. della tub. (Genova. 1901.)

Gottstein, Die Beeinfluss. des Färbeverhaltens v. Mikroorg. durch Fette. F. d. M. 1886, S. 252.

Gottstein A. & Michaelis H., Zur Frage d. Abtöt. v. Tb. B. i. Speisefetten. D. m. W. 1901/162.

Grancher I. et Ledoux-Lebard, Tub. av. et hum.; action de la chaleur sur la fertilité et la virul. du bac. tub. A. de m. exp. 1892, I. série, t. IV, p. 1.

Grassberger R, Üb. d. nach intraperitoneal. Injekt. v. Marktbutter bei Meerschwein. entsteh. Veränd. M. m. W. 1899, Nr. 11, S. 341.

Gratia L., Tb. hum. etc. XIII. int. Hyg. Cgr. 1903, Brüssel.

Grimme A., D. wicht. Meth. d. Bakterienfärb. i. ihr. Wirk. a. d. Membran d. Protoplasten u. d. Einschlüsse d. Bakterienzelle. C. f. B. 1902, Bd. 32, p. 1 ff.

Grünbaum S. Albert, Zur Frage d. Zücht. d. Smegmabaz. M. m. W. 1897, Nr. 45.

Gurewicz M. u. Franzmann E., Üb. Tb. B.-Kult. u. d. Method. v. Hesse, Medizinskoje Obosrenie. 1900, Nr. 9. Z. f. Tb., II, p. 84.

Gussenbauer, Erfahr. über d. Jodoformbeh. bei Knochentub. Pr. m. W. 1881, Nr. 33.

Guyot G., L'expettorato come mezzo di coltura pel. bacillo della tuberculosi. Gaz. d. osp. e No. 80. D. m. W. 1903. L. B, p. 179. — Alc. oss. s. biol. morf. d. bac. tub. in mezzi inad. al suo svil. Gaz. d. Osp. 1903, Nr. 113. C. f. B., 1. Ref., Bd. 36, S. 246.

Hahn Martin, Üb. Immunis. u. Heilversuche mit den plasmat. Zellsäften v. Bakterien. M. m. W. Nr. 48, 1897.

Hamburger F., Üb. spezif. Virulenzsteig. in vitro. W. kl. W., Nr. 4.

Hammerschlag A., Bakteriolog. chem. Untersuch. über Tb. B. C. f. kl. M. 1891, Bd. XII, S. 9. — Monatsheft. f. Chem. X, 1899.

Hampel, Üb. Smegmabac. — Ges. prakt. Ä. z. Riga 1898. Pet. m. W. 1900, p. 64.

v. Hansemann, Üb. säuref. Baz. b. Python reticularis. C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 212.

Hauser G., Note sur la color. du bac. d. l. tub. C. r. biol. 1898/1003.

Hawthorn, Cultures sur mil. solides du bac. tuberc. acclimaté dans l'eau pept. C. r. biol. 1903, Nr. 11. — De l'apparit. de corps sphér. ressembl. a des spores sur le bac. tub. C. r. biol. 1903, Nr. 11, p. 741. — Nouv. note sur les cult. homog. du bac. de la tub. hum. en eau pept. et sur la séro-reaction obtenue avec ces cult. (Soc. de biol. 1903, Nr. 22.) C. f. B. 1904, Bd. 34, S. 341.

Heim L., D. mil.-ä. Z. 1893, 49. — Bericht über die Neuerungen a. d. Gebiete der bakt. Untersuchungsmethod. seit dem J. 1887. C. f. B., Bd. X, S. 260.

Helbing C., Erklärungsvers. f. d. spez. Färbbark. d. Tb. B., D. m. W. 1900, p. 133. V. f. i. M. 1900, 20, p. 60.

Herr, Beitr. z. Verhalten d. Tb. B. b. Überimpfung auf Blindschleichen. Z. f. H., Bd. XXXVIII, H. 1, 198.

Herzog H., Zur Tub. i. Kaltblüterorganismus. C. f. B. 1902, I. Abt., Orig., Bd. 31, Nr. 3, p. 78. — Die Abschwäch. d. Säugetier-Tb. B. i. Kaltblüterorg. C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 535, 675.

Hesse W., Üb. d. Abtötg. d. Tb. B. in 60° C warm. Milch. Z. f. H. 1902, Bd. 42, H. 1. M. m. W. 1903, p. 175. — Ein neues Verfahren z. Züchtg. d. Tb. B., Z. f. H., Bd. 31, p. 502. C. f. B. 27, S. 119. — Ein neuer elektiver Nährboden f. Auswurf-Tb. B., C. f. B. 1903, Bd. 35, Nr. 3, S. 384. — Methodik d. Züchtung d. Tb. B. aus menschl. Auswurf. C. f. B. Abt. I, Bd. 35, 1903, p. 386. — Ein neues Verfahren z. Zücht. d. Tb. B. i. menschl. Luftröhrenschleim, nebst Bemerk. z. Ätiol. d. Lungenschwindsucht M. m. W. 1902, p. 2100. — Zücht. d. Tb. B., Z. f. H., Bd. XXXI. H. 3. — Z. Frg. d. beschleunigt. Züchtung d. Tb. B., C. f. B., Bd. 28, 1900/255.

Hirschfelder J. O., Üb. d. Tuberkulosebehandl. u. ander. infekt. Krankh. m. Oxytoxinen. D. m. W. 1897.

Hinterberger A., C. f. B., XXX., Nr. 11.

Hölscher, Experim. Unters. üb. säuref. Tb.B. ähnl. Spaltpilze. C. f. B. 1901, Nr. 10, Bd. 30. D. mil.-ä. Z. 1901, p. 533. — C. f. B., Bd. 29, S. 425. — Üb. exp. Untersuch. m. säurefest. Baz. W. kl. Rds., Nr. 51. — Exp. Unters. m. säurefest. Tb.B. ähnl. Spaltpilzen. II. (histol.) Teil. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. etc. v. P. v. Baumgarten 1902, Bd. 4, H. 1, p. 21—43.

t'Hoen, H., Die Pseudotub. b. d. Katze. Mschr. f. pr. Tierheilk., Bd. XIII, 1902, H. 9/10, p. 423. I. D. Bern, Stuttg. 1902.

Hoffmann K. Ritt. v., Zur Kenntn. d. Eiweißkörper i. d. Tb.B., W. kl. W. 1894, Bd. XXXVIII. — Üb. d. Eiweißkörper d. Tb.B., W. kl. W., Nr. 38, 1894.

Hoffmann W., Üb. Fortzücht. v. Tb.B. a. Glyzerinkartoff. w. 2 Jahren. H. R., Bd. XIV, 1904, p. 305. — Zum Wachst. v. Tb.B. a. 10proz. Glyzerinkartoff. H. R. 1905, p. 433.

Honsell, Üb. Differentialdiagn. zwischen Tb.B. u. d. Baz. d. Smegmas. Arb. a. d. path.-anat. Inst. i. Tüb., Bd. II., S. 317. B. kl. W. 1898, p. 81.

Hormann & Morgenroth, Üb. Fütterung v. Fischen m. Tb.B.-haltiger Nahrung. Hyg. R. 1899/857. B. kl. W. 1899. (L. 73.)

Huber & Silberschmidt, Üb. Pseudotub. Ges. d. Ä. i. Zürich 1898, Cor. f. Sch. Ä. 1898. p. 370.

van Huellen Adolf, Ein Beitr. z. Biol. d. Tb.B. m. bes. Berücks. d. Hesseschen Angab. I. D. Königsberg i. Pr. 1901.

Hueppe, Intern. Congr. f. Hyg. in London 1891.

Hueppe Ferdinand & Scholl Herrmann, B. kl. W. 1901, Nr. 4.

Huguenin, Üb. kurzdauernde tuberk. Lungenerkrank. u. Infekt. m. toten Baz. Cor. f. Sch. Ä. 1900, p. 272.

Hunter W., Üb. d. chemisch. Unters. d. Tuberkulins. Br. m. J., 25. Juli 1891. The nature, action and therap. value of the active principles of Tuberculin. Ref. i. Nr. 35 d. B. kl. W. 1891.

Jochmann G., Üb. neuere Nährb. z. Zücht. d. Tb.-Erreg., sowie üb. ein neueres Anreicherungsverf. b. d. Unters. a. Tb.B., H. R. 1900, p. 969. — Wachstum d. Tb.B. auf saur. Nährböd. H. R. 1901, p. 1.

de Jong D. A., Vétérinaire path. en Hygiène. Leiden 1900. Z. f. Tb., II., p. 176. — Intravenenze injectie v. Vogeltub. bij. geiten. Leiden 1902, p. 217. — Die Steig. d. Virul. d. H.Tb.B. z. d. d. B.Tb.B., C. f. B., I. Orig. Bd. 38, S. 146, 254.

Jousset A., Nouv. méth. pour isoler le bac. de Koch des humeurs de l'organisme. S. m. Nr. 4

Karliński J., Zur Kenntn. d. säurefesten Bakt. C. f. B., Bd. 29, 1901, p. 521. — Zur Fr. d. Übertragb. Z. f. Tierm., Bd. 8, H. 6.

Karst, Üb. Tb.B. i. Sput. Medizinsk. Pribawlemja Morskowo Sbornito Nov. 1884. D. M. Z. 1885, Nr. 35, S. 389.

Kayser J., Beitr. z. Differentialdiagn. zw. d. echten Tb.B. u. d. beid. säurefesten B., C. f. B., 32, p. 368.

Kayserling A., Die Ps.Tb.B., Z. f. Tb. 1902. Bd. 3, H. 1, p. 24.

Kelber E., Üb. d. Wirk. tot. Tb.B., Arb. a. d. Gebiet. d. path. Anat., Bd. 2, H. 3, S. 378.

Kedzior Laurenz, Üb. d. Einfl. d. Sonnenlichtes auf Bakter. A. f. H., Bd. XXXVI, H. 4.

Kerez H., Üb. d. bakteriz. Vermög. d. Fluorsilbers i. Vergl. z. Silbernitrat, z. Karbols. u. z. Sublimat. C. f B. 1902, Bd. 32, p. 644.

Kimla, Poupé et Vesely, Contribut. à la biol. et la morph. du bac. de la tub. R. de la tub. T. 6, p. 25.
Kitajima T, Üb. tb. Gift. Med. Ges. zu Tokio. 1902. C. f. B. Bd., 33, p. 727.
Kitasato S., Gewinnung von Reinkult. d. Tb.B. u. and. pathog. Bakt. aus Sput. Z. f. H. 1892, Bd. XI.
Kleber, Arb. a. d. path. Inst. Tübingen.
Klebs E., Die Herstellung eines unschädl. Tuberkulins u. Wirkung d. Kochschen Mittels auf Tb. d. Tiere. W. m. W. Nr. 15, 1891. — Üb. d. Entstehung d. Tb. u. ihre Verbreit. i. Körper. V. A. 1868, Bd. XLIV. — Tuberkulocidin u. üb. heilend. u. immunisier. Subst. aus Tb.B.-Kulturen. C. f. B., XX, 1896.
Klein A., Widerstandsvermög. trock. Bakt. Weekbl. van het Tydschr. vor Geneeskund. Nr. 13. M. m. W. 1899, Nr. 29, 972.
Klein E., Zur Kenntn. d. Verbreit. d. Baz. Tub. u. Ps. Tub. in d. Milch, sowie d. Biol. d. Baz. Tub. C. f. B. 1900, Bd. 28, p. 111. — Z. Kenntn. d. Schicksals pathog. Bakter. in der beerdigt. Leiche. C. f. B., Bd. 25, p. 21 und 22, p. 737.
Klein I., Ein weiterer Beitrag z. Ätiol. d. Diphtherie. C. f. B. 1890, Bd. VII, S. 793. — Z. Geschichte d. Pleomorph. d. Tuberkuloseerregers. Ibid. 1892, Bd. XII, S. 905.
Klemperer F., Üb. d. Beziehg. d. säurefesten Saproph. (Ps.Tb.B.) zu den Tb.B. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, 48. Bd., 3. u. 4. H., p. 698.
Klingmüller V., Zur Wirkg. d. abgetöt. Tb.B. u. d. Toxine v. Tb.B., B. kl. W. 1903, Nr. 34, p. 778.
Kobrak, Absterben d. Tb.B. nach mehrstünd. Verw. d. Milch i. Thermophor. Altonaer Ä. Ver. 1900. M. m. W. 1901, p. 237.
Koch R., Üb. bakt. Forschg. Verh. d. X. Int. med. Cgr. Berlin, 4. August 1890, Bd. I. — Weit. Mitteil. üb. d. Tuberkulin. D. m. W. 1891, S. 1192. — Forts. d. Mitteil. üb. ein Heilmittel gegen Tb. D., m. W. 1891, S. 101. — Weit. Mitteil. üb. d. Tuberkulin. D. m. W. 1891, Nr. 43. — Mitteil. üb. neue Tuberkulinpräp. D. m. W. 1897, Nr. 14.
Kockel R., Beitrag z. Histogen. d. mil. Tuberkels. V. A., Bd. CXLIII, S. 574.
Koppen Jones, C. f. B. 1895.
Korn O., Eine einf. Vorricht. z. Erhitzen d. Farbstofflösung b. d. Tb.B.-Färbung. C. f. B., 25. — Z. Kenntn. d. säurefest. Bakter. C. f. B., 25, p. 481.
Kossel H., Mitteil. üb. Vers. an Rindern m. Tb.B. versch. Herkunft. B. kl. W., Jg. XL, 1903, Nr. 29, p. 653—657. — Ber. üb. d. neuest. Impfvers. m. differentem Tb.-Material. B. m. Ges. Juli 1903.
Kostenitsch & Wolkow. Arch. d. m. exp. 1892, S. 741. — Rech. sur le développ. d. tubercule expér.
Kostenitsch I., De l'évolut. de la tub. provoquée chez les lapins par les bac. morts et de son trait. par la tuberculine. A. de m. exp., I. serie, t. V, 1893, p. 1.
Krehl L. u. Matthes M., Vers. üb. d. Wirkg. v. Albumosen versch. Herkunft, sowie einiger diesen nahesteh. Substanzen. A. f. kl. M. 1895, Bd. 54.
Kresling K., Üb. d. Fettsubstanz d. Tb.B., C. f. B. 1901, Bd. 30, Nr. 24, p. 897.
Krompecher E., Untersuch. üb. d. Landerersche Behandlg. tub. Tiere u. üb. d. Virulenz v. Tb.B. Ann. Past. 1900. Z. f. Tb., III, p. 179. — Recherches sur la virul. des bac. tub. Ann. Past. 1900.
Krompecher u. Zimmermann, Versuche in Bez. auf Virul. d. B. d. menschl. Tb. Budapest. Ä. Vers. Febr. 1902. W. m. W. 1902, p. 1810. — C. f. B., I. Or. Bd. 33, S. 580.
Kühne, Erfahr. üb. Albumos. u. Pept., Tuberkulinuntersuch. Z. f. Biol. 1893, Bd. 30. — Erfahr. üb. Albumosen u. Pept. V. Weitere Unters. üb. d. Proteïne d. Tuberkulins. Z. f. Biol., Bd. XXX, S. 221.

Lachner-Sandoval. Üb. Strahlenpilze. Eine bakter. botan. Untersuch. I. D. Bonn 1898.

Lamberti B., Sulle pretese forme attinomicot. del bac. della tub. dei mammif. Rif. med. 1900, p. 253.

De Lamoise et Girard, Färbg. d. Tb.B. Antitub. Congr. in Neapel, April 1900, W. m. W. 1900, p. 1386.

Landmann, Üb. Tub.-Toxin. Hyg. R. 1898. — Mitteil. üb. Tub.-Toxinbehandlung. C. f. B.. Bd. 27/I, 1900.

Lartigau A., A study of the variation i virulence of the bac. tub. in man. J. of. med. research Vol. VI., Nr. 1, p. 156. C. f. i. M. 1902, p. 197.

Laser, Reinkultur v. Smegma-B. Ver. f. wissensch. Heilk. in Preußen. 1898. D. m. W. 1898. V. B., p. 197.

Laschtschenko P., Üb. d. Lebensfähigk. d. Tb.B. — Djetskaja Medizina. 1898. D. m. W. 1898, p. 30.

Ledoux-Lebard. Développ. et struct. des colon. du bac. tub. A. d. m. exp. 1898, p. 337. C. f. B., 24, p. 847. — De l'action sur la températ. du bouillon de cult. de tub. filtré sur porcelaine. A. d. m. exp. 1898, p. 601. — Sur le bac. de la tub. des poissons. C. r. soc. de biol. 1898, p. 601. — Le bac. pisciaire et la tub. de la grenouille due à ce bac. (Ann. Past. 1900, Nr. 8). C. f. B., 29, p. 39.

Levene P., Prelimin. communic. on the biochemist. of the bac. tub. Med. record 1898. C. f. i M. 1899, p. 519. — Biol.-chem. studies on the bac. tub. J. of med. Research Vol. VI, No. 1. 1901, p. 135. Z. f. Tb. III., p. 540.

Levy E., Ub. d. Aktinomycesgruppe u. d. ihr verwandt. Bakt. C. f. B., Bd. 26, S. 1. — Bemerk. z. d. Orig. von Czaplewski: Über einen an einem Leprafall gezüchtet. alkohol. u. säurefest. Baz. C. f. B., 24. — Zur Morphol. u. Biol. d. Tb.B., Z. f. kl. M. 1904, 55. Bd. Festschr. f. Naunyn. I. Teil, S. 164.

Levy u. Bruns, Abtötung d. Tb. B. in d. Milch. Hyg. R. 1901, Nr. 14, p. L. 45.

Lewis E., The developem. of tub. in the individ. with some remarks on the tub. bac. and certain allied forms of bac. J. of Tub. Vol. 4, No. 1. — Z. f. Tb. Bd. 4, H. 5, pag. 470.

v. Leyden, Klinisches ü. d. Tb. B., Z. f. klin. Med. 1884.

Lichtenstein, Demonstr. v. Präp. v. säurefest. Bakt. Ver. f. i. M. Berlin, März 1902, D. m. W. 1902, p. 97.

Link Richard, Beitr. z. Wirk. v. Tb.B. versch. Herkunft. A. f. H., Bd. 53, 1905, p. 264.

Loesener, Üb. d. Verh. v. path. Bakt. in beerdigt. Kadavern. Arb. K. G. A. 1896, Bd. 12.

Lubarsch O., Üb. d. Verhalt. d. Tuberkelpilze im Froschkörper. C. f. B., 28, p. 421. — Üb. d. Strahlenpilzformen d. Tb. B. u. ihre Entstehung im Kaninchenkörper. Naturf. Vers. 1898. Leipzig 1899/29. — Z. Kenntnis d. Strahlenpilze. Z. f. H., 31, Bd. 1, p. 187. — M. m. W. 1899, Nr. 38, p. 1250.

Lubarsch O. u. Mayr, Wirkg. d. Mikroorganism. d. Tub. Pilzgruppe a. d. Organism. d. Frosches. C. f. B. 32, p. 651.

Luccibelli G., Sulla resist. del bac. tub. dello sputo al dissecam. d'alla putrefaz. e sue modificaz. in rapporto alla colorabilita. Gaz. d'osp. 1899. 26. Nov.

Macfadyen u. Rowland, Üb. die intrazellul. Toxine gew. Mikroorg. C. f. B. 1904, Bd. 35, p. 415.

Macfadyen, Upon the virul. of the bac. of bov. and hum. tb. for monkeys. Lancet 1903. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 302.

Maffucci A., Üb. die Wirk. d. rein. steril. Kulturen des Tb. B., C. f. a. Path. 1890, Bd. I, Nr. 26, S. 825.

Maksutow A,. Immunisierg. geg. Tb. m. Tuberkeltoxin. C. f. B. 1897, Bd. 21.
Malassez u. **Vignal**, C. r. soc. d. biol. 1883, S. 366. (Eintrocknen.)
Man de, Üb. die Einwirk. von hoh. Temperaturen auf Tb. B., A. f. H. 1893, Bd. XVIII. C. f. m. W. 1894, Bd. XXXII, S. 206.
Maragliano, Der wäss. Auszug d. Tb. B. u. seiner Derivate. B. kl. W. 1899, Nr. 36.
Marchand E., Üb. d. Bildungsweise der Riesenzell. um Fremdkörper u. d. Einfluß d. Jodoform hierauf. V. A. 1883, Bd. XCIII, S. 518.
Marmorek A., Beitr. z. Kenntn. d. Kult. u. Färbg. d. Tb. B., Z. f. Tb. I., 1901, p. 444.
Marpmann G., Üb. Morph. u. Biol. d. Tb. B., C. f. B. 1897, Bd. 22.
Martin H., Note sur la cult. du bac. de la tub. A. de m. exp. 1889. C. f. B., 27, p. 597. NB.! Literatur über Gehirn-Nährböden. C. f. B., 27, p. 517.
Marx H. u. **Woithe**, Morph. Unters. z. Biol. d. Bakt. C. f. B., 28, p. 33.
Marzinowsky E., Üb. eine neue Meth. d. Differentialfärbg. d. Mikroorg. d. H. Tb. u. A. Tb., Lepra u. Smegma. C. f. B., 25, p. 762.
Masur, Zur Kenntn. von d. Wirkg. toter B., Ziegl. Beitr. XVI, p. 256, 1894.
Matthes M., Unters. üb. d. Wirkg. einig. subkut. einverleibt. Albumos. auf d. tierisch., insbes. auf d. tub. infiz. Organism. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, Bd. 36. — Üb. d. Zustandekomm. d. fieberhaft. Allgemeinreaktion nach Injekt. v. Tuberkulin bei tub. Organism. C. f. i. M. 1895.
Matzuschita Teisi, Dr., Üb. d. Wachstumsunterschiede d. B. d. A. Tb u. d. H. Tb. auf pflanzl. Gelatine u. Agarnährböd. C. f. B., 26, p. 125.
Mayer, Säure u. mäß. alkoholfeste Stäbch. im Sputum. Brief aus Ostasien. M. m. W. 1901, Nr, 44, p. 1775.
Mayer G., Zur Kenntn. d. säurefest. Bakt. a. d. Tb.-Gruppe. C. f. B., 26, 1899, Nr. 11, 12, p. 321. — Zur histol. Diff.-Diagn. d. säurefest. Bakt. a. d. Tb.-Gruppe. V. A. Bd. 160, H. 2.
Mayer P. u. **Blumenthal**, Charakterist. Grünfärbg. f. Pentosen. Z. f. kl. M., Bd. XXXVII.
Meier O., Üb. d. Wachst. d. Tb. B. auf vegetab. Nährböden. I. D. Freiburg i. B. 1903. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 606.
Menzi H., Beitr. z. Züchtg. u. z. Biol. d. Tb. B., Z. f. H. 1902, Bd. 39, H. 3.
Meyer A., Üb. d. Verzweig. d. Bakt. C. f. B., Bd. 30, 1901, H. 2.
Michaelis L., Z. Theorie d. Fettfärbung. D. m. W. 1901, p. 759.
Migneco, Einfluß d. Sonnenlicht. auf Tb. B., C. f. B. 1895, Bd. XVIII.
Mikulicz I., Üb. d. Verwend. d. Jodoforms b. d. Wundbehandl. u. dessen Einfl. auf fungöse u. verwandte Proz. A. f. kl. Ch., Bd. XXVII, S. 196.
Mircoli, Modific. d. Tb B. Gaz. d. osp. 1899 u. 1900, Nr. 42. M. m. W. 1900, p. 910.
Mironescu Th., Üb. d. Vorkommen v. Tb. B. ähnl. Bakt. im menschl. Fäces. Z. f. H. 1901, Bd. 37, H. 3.
Moeller A., Ein neuer säure- u. alkoholfester Baz. a. d. Tb. B.-Gruppe, welcher echte Verzweigungsformen bild. C. f. B., 25, p. 369. — Üb. Mikroorganism., d. s. morphol. u. funkt. wie Tb. B. verhalten. Görbersdf. Veröff. H. 1 u. 2. Stuttgart, Enke 1898, D. m. W. 1898, L. B., p. 133. — Üb. d. Tb. B. verwandte Mikroorganism. W. m. W. 1898, Nr. 50, p. 2358. — Die Bezieh. d. Tb. B. zu den and. säurefest. Bakt. u. zu den Strahlenpilzen. C. f. B., Nr. 14, Bd. XXX, p. 513. — Üb. säurefeste Bakt. Ver. f. i. M., Berlin 1902. — Die Smegma-B. C. f. B., Bd. XXXI. Nr. 7, p. 278. — Beitr. z. Vorkomm. v. Ps. Tb. B. bei Rindern. B. t. W. 1903, Nr. 10, C. f. B. 1903, p. 726. — Vergl. exp. St. üb. Virul. versch. Tb. B.-Stämme menschl. Abk. Z. f. Tb., V, S. 5. — Z. Fr. d. Übertragb. D. m. W. 1902, p. 718, u. Z. f. Tb., V, H. 1.
Moullé, Congr. p. l. étude de la tuberc. 1888.
Morey A., Tub. expér. de quelq. poissons et de la grenouille. Th. Lyon 1900.

Morgenroth, Vers. üb. Abtöt. d. Tb.B. in Milch. H. R., 1900/865.
Mosetig-Moorhof v., Üb. Anw. d. Jodoforms i. d. Chirurgie. W. m. W. 1880 u. 1881. Zur Frage d. Jodoformvergiftung. C. f. Ch., 1882, Nr. 11. Der Jodoformverband. Sammlg. kl. Vortr., Nr. 211.
Müller A., Üb. Tb.B. u. Sporenfärbg. unter Anwendg. v. Kaliumperkarbonat u. Wasserstoffsuperoxyd. C. f. B., 29, p. 791.
Müller Fr., Üb. die diagnost. Bedeut. d. Tb.B. Würzburg 1883. Vh. der med.-phys. Ges. zu Würzburg, N. F., Bd. XVIII.
Murell W., Üb. d. Wirkg. einig. äther. Öle u. and. flücht. Subst. a. d. Wachst. d. Tb.B. u. a. d. Phtyse. Br. m. J. 1899. Th. M. 1899, p. 290.
Mursajeff B. W., Versuche üb. d. Infekt. d. Tauben mit Säugetier-Tb. Wratsch 1900, Nr. 19, Z. f. Tb., I., p. 348. — Üb. d. Empfänglichk. d. Taub. f. d. Tb. der Vögel u. d. Säugetiere. Wratsch, Nr. 28, 1901. D. m. W. 1901, L. p. 210.
Musehold P., Üb. d. Widerstandsfäh. d. m. d. Lungenausw. heraufbefördert. Tb.B. in Abwäss., i. Flußwasser u. in kultiv. Boden. Arb. Kais. G. A., Bd. 17, H. 1, 1900, Z. f. Tb., II, p. 374.
Nahanishi, Üb. d. Bau d. Bakterien. C. f. B., 30, p. 97.
Nencki, Untersuch. üb. d. chem. Nat. d. wirksamen Stoffes im Kochschen Tuberkulin. B. kl. W., Nr. 30, 1891.
Nencki L u. Podezaski T., Differentialdiagn. d. Tub.- u. d. Smegmabazillus. Gazetta lekarska 1901, p. 45. C. f. B., 31, p. 90.
Neufeld, Beitr. z. Kenntn. d. Smegmabaz. A. f. H., Bd. 39, H. 2, 1900.
Newjadomski P. u. Kedrowski W., Üb. d. Kultur d. Smegmabaz. Medizinsk obosr. 1899, Juni/Aug., Pet. m. W. 1899, p. (50).
Nicolas J., Sur les caract. macrosc. des cult. de tub. hum. et av.; leur valeur différ. Lyon med. 1899, p. 181.
Nicolas J. u. Lesieur Ch., Effets de l'ingest. de crachats tub. humains chez les poissons. C. r. soc. d. biol. 1899, p. 774.
Nishimura Toyosaku, Üb. d. Zellulosegehalt tub. Organe. A. f. H., 21, 1894.
Nocard, Sur les relat. qui existent entre la tub. hum. et la tub. av. Ann. Past. 1898, p. 561. C. f. B., 24, p. 848.
Olschanetzky, Üb. ein neues alkohol- u. säurefestes Stäbch. C. f. B. 1902, Bd. 32, p. 17.
Ott, Die chem. Pathol. d. Tub. Berlin (Hirschwald) 1903.
Ottolenghi, Üb. d. Widerstandsfähigk. d. Diplococc. lanceolatus geg. Austrockng. i. d. Sputa. C. f. B., Bd. 25, Nr. 4, p. 120. Or., C. f. i. M. 1900, p. 993.
Papasotirin, Nachtrag z. Arbeit: Üb. d. Einfluß d. Kohle a. d. Tb.B., M. m. W. 1901, Nr. 13, p. 497, und Nr. 23, pag. 931. Org.
Panow, Experim. Tub. b. Tier., hervorgeruf. d. abgetötete Tb.B., I. D. Dorpat 1902 (russ.). C. f. B. 1903, Bd. 34, pag. 119.
Pawlowski, Cult. des bac. de la tub. sur la pomme de terre. Ann. Past., 1888, p. 303.
Petri, Vers. üb. d. Verhalt. der Bakt. des Milzbrandes, der Cholera, des Typhus u. der Tub. in beerdigt. Tierleichen. Arb. Kais. G. A., Bd. VII, H. 1., D. m. W. 1892, S. 414.
Petterson Alfred, Unters. d. säurefest. Bakt. B. kl. W. 1899, p. 562. — Üb. d. Lebensbeding. d. Tub.-Erregers i. d. Salzbutter. C. f. B. 1902, Bd. 32. Org., p. 274—285.
M'Phail J., On pseudotub. Veter. Journ. 1900, p. 146.
Phisalix C., Le jaune d'œuf comme mil. de cult. du microbe de la tub., variab. du bac. de Koch. C. r. biol. T. 55, 1903, Nr. 16, p. 604.
Piatkowski, Eine neue Eigenschaft d. Tb.B. u. and. säuref. Bakt. Przeglad lekarski (poln.) Nr. 43; D. m. W. 1903, L. B., p. 283.—Lycopod. u. Tb.B. i. Sput. W. kl. W. 1904, p. 305.

Piéry et Mandoul, Polymorph. d. bac. d. Koch dans les prod. de l'expect. d. phth. C. r. biol. 1904, Nr. 36. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 565, T. 57, p. 586. — L. variat. morph. et num. d. bac. d. Koch et la séméiol. d. l. tub. pulm. C. r. biol. 1904, p. 625.

Potet, Les bact. dites acidoph. Paratub. bac. Th. de Paris 1902. Baillière éd; Z. f. T., III., p. 542.

Proskauer B. u. Beck M., Beiträge z. Ernährungsphysiol. d. Tb. B., Z. f. H. 1894, Bd. XVIII. — Üb. d. Ernähr. Phys. d. Tb. B., Z. f. H., Bd. XVIII, 1894, p. 128.

Prudden M., A study of experiment. Pneumonitis in the rabbit induced by the intra tracheal injection of dead tubercle bacilli. N. Y. m. J. 1891, Dez.

Prudden M. and Hodenpyl E., Stud. on the action of dead bact. in the living body. N. Y. m. J. 1891, June 6 and 20.

Rabinowitsch L., Befund v. säurefest. Tb. B. ähnlich. Bakt. b. Lungengangrän D. m. W. 1900, p. 257.

Rabinowitsch, Üb. eine durch säurefest. Bakt. hervorg. Hauterkrankg. d. Ratten. C. f. B., 33, p. 577.

Radkewitsch, Zur Frage üb. d. Kartoffelsaft als einen Nährboden f. Tb. B.-Kultur. Eshenedelnik 1900, Nr. 50; Pet. m. W. 1901, p. (42).

Radiguer P., Rôle d. tox. tub. local. dans le proc. tub.; Th. de Paris 1905.

Ramond F. u. Ravaut P., Virulence du bac. tub. av. vis-à-vis des anim. à sang froid. C. r. biol. 1898, p. 587. — Les bac. pseudotub. Le Progrès méd., 1. Dez. 1900, Nr. 48; C. f. B., 30, p. 670.

Ramus, Variability of the tub. bac. J. of the Am. med. ass. 1901, p. 1696.

Rappin, Einfl. d. Harnsäure, harns. Natron u. Harnstoff auf d. Wachstum d. Tb. B., Soc. de biol., 29. Juni 1901; W. m. W. 1902, p. 381. — Congr p. l'étude de la tuberc. 1898.

Ravenel Mazyck P., The comparat. virul. of the tub. bac. from. hum. and bov. sources. Lanc. 1901, 10. u. 17. Aug. C. f. B., I. Ref., Bd. 31, S. 181.

Repper J., Different. Färb. Meth. d. Smegma- u. Tb. B. Woenno-Medicinski Shurnal. März/Juni 1902; Pet. m. W. 1902, p. 82 (Beil.)

Roemer Friedr., Darstell. u. Wirk. proteïnhalt. Bakt.-Extrakte. B. kl. W., Nr. 51, 1891.

Römer P., Ein Beitr. z. Frage d. Wachstumgeschwindigk. d. Tb. B., C. f. B., Bd. 27, Nr. 20 u. 21, p. 705. — Üb. Tb. B.-Stämme verschied. Herkunft. Hab. Schrift. Marburg 1903. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 348. — Tb. B.-Stämme, Beitr. z. exp. Path. 1903, H. 6.

Roloff, Kombination d. Weigertschen Fibrinfärb. mit d. Färb. auf Tb. B. Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 2, H. 2, S. 261.

Rondelli A. u. Buscalioni L., Üb. eine neue Färbungsmeth. d. Tb. B., C. f. B. 1897, Bd. 21, S. 70.

Ronzoni G., Sprod. bronco-pulm. come terr. d. colt. d. bac. tub. Gaz. m. it. 1903, Nr. 47; C. f. B., I. R., Bd. 36, p. 266.

Rullmann W., Üb. d. Abt. v. Tb. B. in erbitzt. Milch. M. m. W. 1903, p. 1342 u. 1904, S. 508.

Rovsing T., Hat das Jodoform eine antituberkulöse Wirkung? F. d. M. 1887, S. 257.

Rubinstein S., Üb. d. Verhalt. einig. path. Bakt. i. d. Buttermilch. A. f. Khlk., Bd. 35, H. 3/6.

Ruppel G. W., Mitteil. üb. d. Chemie d. Tb. B., Z. f. phys. Chem., Bd. 26, 1898.

Ruppin u. Henrot, Bac. acido-résist. dans l'urine de syphil., C. r. biol. 1903, Nr. 12; C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 731.

Russel H. L. u. Hastings E. G., Therm. death point of the tub. bac. and its relation to the Pasteurisation of milk. J. of the Bost. soc. of med. sc. 1901, p. 346.

Ruyter de, Zur Jodoformfrage. Lang. A. 1887, Bd. XXXVI, Beil. z. C. f. Ch. 1887 Nr. 25 (16. Chir.-Cgr.).

Ruzicka Stanislaw, Üb. d. biol. Bedeut. d. färbbaren Körnchen d. Bakterieninhaltes. A. f. H. 1903, Bd. 46, p. 337.

Sabrazès J., Color. des bac. d. K. de les crach. imorp. à div. subst. Ann. Past., T. 17, 1903, Avril. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 563.

Salmon, Tub. investigations (saure Nährboden). U. St. Department of agriculture. Bullet. 13. Washington 1896; C. f. B. 24, p. 92.

Sander, Üb. d. Wachstum d. Tb.B. auf pflanzl. Nährboden. A. f. H. 1893, Bd. XVI, S. 238.

Sato J. u. Brauer A., Üb. die Wirkg. säurefest. Tb.B. ähnl. Bakt. auf Rinder bei intraperit. Injekt. Z. f. Fl. u. Milchh. 1901/02.

Sawizky W., Wie lange behält trockenes Sput. d. Phthisiker unter d. gewöhnl. häuslich Beding. seine infekt. Eigenschaft? Med. Chron., Nov. 1890, S. 877; C. f. B. 1892 Bd. XI, S. 153.

Schill u. Fischer, Üb. d. Desinf. d. Auswurf. d. Phthis. M. Kais. G. A. 1884, Bd. II.

Schmoll E., Üb. d. chem. Zus. v. tb. Käse. A. f. kl. M., Bd. 81, 1904, p. 163.

Schneiderlin E., Üb. d. Biol. d. Tb.-Erreg. (Tb.B.) I. D. Freiburg 1897.

Schottelius, Üb. d. Verhalten d. Tb B. im Erdboden. D. m. W. 1890, S. 226. — Üb. Temperatursteig. i. beerdigt. Phthisikerlung. 62. Naturf.-Vers. Heidelberg. C. f. B. 1890, Bd. VII, S. 265.

Schütz Ernst, Untersuch. d. säurefest. Pilze z. Förder. d. Molkereiwirtsch. I. D. Heidelberg. F. Stollberg. Merseburg 1900. Z. f. Tb., III, p. 450.

Schulze, Untersuch. üb. d. Strahlenpilzform d. Tb.-Erregers. Z. f. Hyg., Bd. 31, H. 1. I. D. Rostock 1899.

Schumanowski, Üb. d. Beweglichk. d. Tb.B., C. f. B., Bd. 23, H. 19.

Schumowski W., Studien an auf eiweißfr. Nährboden gezücht. Tuberkeln. Arb. a. d. Laborat. f. allg. Path. d. kais. Univ. Warschau. C. f. B., 26, p. 155.

Schwalbe Ernst, Üb. Variabilit. u. Pleomorphism. d. Bakt. M. m. W. 1900, p. 1617.

Schweinitz E., The mineral constituents of the tub. bac. J. of the Amer. News Soc. 1898, p. 618.

Schweinitz de u. Dorset Marion, M. m. W. 1897, S. 1049. — Üb. d. mineral. Bestandt. d. Tb.B., C. f. B., Bd. 23, Nr. 23. — Vorl. chem. Untersuch. versch. Tb.B. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 278. — The composit. of the tub. bac. derived from vac. anim. C. f. B., Bd. 32, Nr. 3, p. 186.

Sciallero M., Di un estr. oleoso a freddo d. bac. d. tub. etc. Ann. Maragl. I, 1904, Nr. 1. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 565 u. M. m. W. 1905, S. 525.

Semenowicz W. u. Marzinowsky E., Üb. ein besond. Verfahr. z Färb. d. Bakt. in Deckglaspräp. u. im Schnitt. C. f. B., Bd. 21, S. 874.

Sestini L., S. rep. di bac. resist. agli acidi (pseudo-tub.) n. sputo. Ann. d. M. nav. 1903, Fasc. 4. C. f. B., 1. Ref., Bd. 36, S. 245.

Sidney E. u. Sladen St., Pasteuris of infected milk. Lanc., 10. Aug.; D. m. W. 1901, p. 222 L.

Sion V., Der Einfluß d. Organismus kaltbl. Tiere a. d. Baz. d. menschl. Tub., C. f. B., 27, p. 710.

Smith Th., Notes on a tubercle bac. hav. a low degree of virul. J. of the Bost. s. of m. sc. Vol. III, 1898, p. 33. — Variations in pathog. activity among tub. bac. Bost. med. and surg. J. 1899, p. 31.

Smith Theobald, The therm. death — point of tub. bac. in milk and some fluids. J. of Experim. Med. Vol. III., 1899, p. 217. C. f. B., 28, p. 409. M. m. W. 1899, p. 839.

Smith W., Branching forms of the tub. bac. in the sputum. J. of the Bost. s. of m. sc. 1900, p. 144.

Solles, Genèse du bac. tub. J. de méd. de Bordeaux. 1899, Nr. 15. C. f. i. M. 1900, p. 90.

Sormani G., Ricerche varie sul bac. della tub. Estr. dai Rendiconti de R. Ist. Lombardo, Serie II, Vol. XVII, fasc. XVI. — La Vitalita del Bac. tub. Estr. dal Giorn. della Reale Soc. Ital. d'Ig., Anno VIII, No. 5—6. — Digestione artificiale riscaldamento e cottura de Bac. tub. Estr. dagli ann. Univ. di Med., Anno 1884, Vol. CCLXIX. — Sormani e Brugnatelli E., Richerche sperim. sul neutralizzanti del bacillo tubercolare a scopo profilatt. e terapeut. Estr. dagli ann. Univ. di Med., Vol. CCLXXI, 1885. — Studi sperim. sul bac. della tub. 1883. — Contrib. agli studisulla storia natur. del bac. tub. Estr. dai Boll. Scient., No. 1, Marzo 1886.

Spengler Karl, Tb.B.-Zücht. a. Bakteriengemisch. u. Formaldehyddesinfekt. Z. f. H., Bd. 42, 1903, p. 90.

Spiegel, Zur Differenzialdiagn. v. Lepra u. Tb.B., M. m. W. 1898, p. 766.

Spiethoff Bodo, Üb. d. Vorkomm. v. Albumos. i. tb. Käse. C. f. i. M. 1904, S. 481.

Staercker N., Üb. d. Einfl. d. Leber auf d. Wachstum d. Tb.B., In.-Diss. Freiburg 1898.

Stchégoleff, Comment il faut interpréter l'action antisept. de l'iodoforme. A. d. m. exp., I. serie, t. VI, 1894, p. 813.

Steriopulo, Üb. d. Bezieh. d. Tb.B. d. Warm- u. Kaltblüt. zueinander u. s. w. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 463. — Zwei Fälle v. Ziegeninfekt. m. Hühnertub. C. f. B. 1904, Bd. 34, p. 293.

Stern Karl, Üb. Injekt.-Vers. m. Stoffwechselprod. v. Tb.B., B. kl. W. Nr. 31, 1891.

Sternberg, Üb. d. Folg. d. Einverleib. toter Tb.B., C. f. allg. Path. XIII, Nr. 18/19. C. f. B., 32, p. 645. C. f. B., 13, 1902.

Stockmann Ralph, Wirk. toter Tb.B. auf d. Organism. W. m. W. 1898, p. 1919.

Stone A. K., Why the Sputa of tub. patients should be destroyed? C. f. B., Bd. X, S. 106. D. m. W. 1891, S. 1064.

Straus et Gamaleia, Contribution à l'ét. du poison tub A. de m. exp., I. serie, t. III, 1891, p. 705.

Terre Louis, Essai sur la tub. des vertébr. à sang froid. Ét de path. exp. et comp. Dijon 1902. C. f. B. 1903. Bd. 33, p. 200.

Thoinot L. H., Ét. sur la valeur désinf. de l'ac. sulfureux. Ann. Past., 1890, p. 500.

Tobler M., Beitr. z. Frage d. Vork. v. Tb.B. u. and. säurefest. Baz. i. d. Marktbutt. Z. f. H. 1901, p. 120.

Toma de P., Sulla virulenza dello sputo tub. Ann. di Med. 1886, Vol. CCLXXV, p. 3, Vol. CCLXXVII, p. 39.

Tomasczewski Egon, Üb. d. Wachstum d. Tb.B. auf kartoffelhalt. Nährboden. Z. f. H., Bd. 32, H. 2.

Troje G. u. Tangl F., Üb. d. antitub. Wirk. d. Jodoforms u. üb. d. Formen d. Impftub. b. Impfung m. exp. abgeschwächten Tb.B. Arb. a. d. path. Inst. z. Tübingen. 1891, Bd. I.

Unna P. G., C. f. B. 1888, Bd. III, p. 97. — C. f. B., Bd. III, S. 22. C. f. B., Bd. XIX, H. 18/19. — Fettgehalt d. Lepra- u. Tb.B., D. M. Z. 1896, Nr. 99, S. 1037.

Unterberger, Die neuest. Forsch. üb. d. Ps.Tb. B., Pet. m. W. 1902, p. 142. C. f. B., p. 291. — D. neuest. Ansicht. üb. d. Verhalt. d. Tb.B. v. Koch z. d. Pseudo-Tb.B. u. üb. d. Kampf m. d. Tb. Praktitscheskij Wratsch. 1902, Nr. 27. Pet. m. W. 1902, p. 72 (Beil.).

Vagedes, Virulenz d. Tb.B., Z. f. H., Bd. 28, H. 2, p. 276. — Bemerk. z. d. Abhandlg. v. Veszprémi: „Virulenzuntersuch. versch. Tb.B.-Kult." i. Nr. 3 u. 4 d. C. f. B., I. Abt., Org. Bd. 33, 1903, Nr. 9, p. 679. — Z. Abhandl. v. Krompecher u. Zimmermann: „Üb. d. Virul. d. Tb.B." i. Bd. 33, Nr. 8 d. C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 507.
Valagussa I. u. Ortona C., Sulla resist. e sul potere patog. di alcuni microorganismi nel latte. Ann. d'ig. speriment. Vol. X., 1900. Fasc. III. C. f. B. 30, p. 213.
Valenti Luca, Üb. eine neue rasche Meth. d. Färb. d. Geiss. b. d. Bakt. C. f. B., 32, p. 744, Org.
Vallin E., Note sur les neutralisants du suc tuberculeux. R. de hyg. 1883, p. 89.
Vasilescu, Cult. homog. du bac. tub. C. r. biol. 1904, Nr. 20. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 604.
Veszprémi D., Virulenzuntersuch. versch. Tb.B.-Kultur. C. f. B., Bd. 33, 1903, p. 176 und 255.
Vincenzi, Ulter. stud. sull'immunità alla pseudo-tub. da bac. opale agliaceo. 2. nota Rif. med. 1898, p. 662.
Villemin P., Ét. expérim. de l'action de quelqu. agents chim. sur le développ. du bac. de la tub. Ét. exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, t. II, p. 237.
Viquerat, Zur Chem. d. Tb.B., C. f. B. 1899. Pet. m. W. 1900, p. 229. — Gewinnung v. Antituberkulin u. Beitr. z. Tuberkulinfr. C. f. B., 20, 1896. C. f. B. Bd. 26, 1899.
Vissmann Wm., Wirkung toter Tb.B. u. d. Tuberkulins auf d. tierisch. Organism. V. A. 1892, Bd. CXXIX, S. 163.
Voelsch M., Beitr. z. Frage nach d. Tenazität d. Tb.B. Zieglers Beitr., Bd. II, S. 237.
Wahlen E., La nucléo-protéide d. cult. d. Tb. et sa dérivée jodique. C. r. s. biol., T. 6, 1904, p. 328.
Waldvogel, Zur Technik d. Tb.B.-Färbung. W. kl. R., Nr. 14, M. m. W. 1901, p. 685.
Weber A., Üb. d. tuberkelbazillenähnl. Stäbch. u. d. Baz. d. Smegmas. Arb. Kais. G. A., Bd. 19, 1902, p. 251. M. m. W. 1902, p. 1764.
Weeney Mc. E., Case of tub pleuropericard. Cultivat of the bac. on Löfflers serum direct from the lesions. Trans. R. Acad. Med. Ireland. Vol. 20, 1902, p. 353—355.
Welss D., Bacteriol. „acid-fast" bacilli. Veter. Journ. 1900, p. 334.
Werner F., Beiträge z. Darstellungsmethode d. Tb.B., Z. f. w. M. 1884, Bd. I, S. 51.
Weyl Th., Zur Chem. u. Toxikol. d. Tb.B., D. m. W. 1891, S. 256. — Zur Chem. u. Toxikol. d. Tb.B., D. m. W. Nr. 7, 1891.
Wieske Paul, Üb. d. Abtöt. d. Tb.B. i. erhitzt. Milch. Molk.-Z. Hildesheim 1903, p. 861.
Woodhead G., The bacteriol. of tub. Pract. 1898, p. 590.
Wrede L., Üb. Ps.Tb.-B. b. Mensch. Ziegl. Beitr., Jahrg. 1903, Bd. 32, H. 3.
Yersin A., De l'action de quelques antisept. et de la chaleur sur le bacille de la tub. Ann. Past. 1888, p. 60.
Zettnow, Entgegn. z. Dr. Feinbergs Arb.: „Üb. d. Wachst. d. Bakt. D. m. W. 1900, p. 443, Org. — Romanowskys Färb. d. Bakt. D. m. W. 1900, p. 377.
Zimmermann Karl, Eine neue Meth. z. Kult. d. Tb.B. aus Pleuraexsudat. D. m. W. 1903. V. B., p. 150.
Zuelzer W., Üb. ein Alkaloid d. Tb.B., B. kl. W. Nr. 4, 1891.
Zupnik Leo, Üb. d. Entdeck. Ferráns, bez. d. Bakt. d. Tub. W. kl. W. 1898, p. 725.

Histologie.

Apostolopoulos, Z. Histol. d. Pseudotub. Arb. Tübingen. Bd. II, S. 198. B. kl. W. 1898, p. 80.

de Aquilar, Werneck, Üb. Fibrinbild. b. d. versch. anat. Produkten. Arb. Tüb. Bd. II, S. 245. B. kl. W. 1898, p. 81.

Arnold J., Beitr. z. Anat. des mil. Tuberk. V. A., Bd. LXXXII.

Auclair, La dégeneresc. caséeuse. R. d. l. tub. V. 6, 1898, p. 37.

Aufrecht E., Über die Struktur des Miliartuberkels. C. f. m. W. 1869, Nr. 28, S. 433. — D. versch. Genese d. grauen u. käsigen Tuberkels. Naturf. Vers. Karlsbad 1902, T. 2, H. 2, p. 11.

Barbacci C., Üb. d. path. Hist. d. Konglomerattbk. i. Gehirn. C. f. allg. Path. 1902, Nr. 21, p. 833.

Bargard Heinr., Zur path.-anat. Differentialdiagn. tb. u. syphilit. Granulome. I. D. Würzb. 1897.

v. Baumgarten P., Exp. Stud. u. Pathogenese u. Histol. d. Hodentub. W. m. W. 1900, Nr. 44, p. 2057. — Üb. d. path. hist. Wirk. u. Wirksamk. d. Tb. B., B. kl. W. 1901, p. 1101, 1136. — Üb. d. histol. Differentialdiagn. zwisch. d. tub. u. syphil. Prozessen u. s. w. W. m. W. 1900, Nr. 47, p. 2210. — Üb. d. Verhältnis d. käs. Pneumonie z. mil. Lgntb. A. f. kl. M. 1901, Bd. 73.

v. Baumgarten Ch. & Kraemer, Exper. Stud. üb. Hist. u. Ausbreit. d. Urogenitaltub. Arb. Tübingen, Bd. IV, 1903, p. 173—198.

Baumgarten P., Exper. u. pathol. anat. Untersuch. üb. Tb., Z. f. kl. M., Bd. IX, 1885. — Hist. u. Histog. d. Tb. B. Berlin (A. Hirschwald) 1885.

Benda, Zur Kenntnis d. Histiogen. d. mil. Tuberkels u. d. Wirk. d. Tb. B. b. Mensch. Festschr. z. Jub. Orths. 1902. (Hirschwald.) B. kl. W. 1903, p. 853.

Borrel A., Tub. pulm. expérim. Étude anat. path. des procès. obtenus par inject. vein. Ann. Past. 1893. C. f. B., Bd. 33, p. 487. — Histogen. d. Tb. B. u. d. Tb. XI. intern. med. Congr. in Rom 1894. — Tub. expériment. du rein. Ann. Past. 1894.

Broden, Rech. sur l'histogén. du tub. et l'action curat. de la tub. A. de m. exp. T. XI, 1899, p. 1. C. f. B., Bd. 26, p. 242. — Rech. s. l. dével. de tb. exp. A. de m. exp. 1892.

Brosch Ant., Zur Frage d. Entsteh. d. Riesenzell. aus Endothelien. V. A., Bd. 144, 1896, H. 2, S. 289.

Bruns P., Struma tuberculosa. Beitr. z. kl. Chir., Bd. X, p. 1, 1893.

Carini, Üb. d. Pseudotuberkel. Sperimentale, anno XV, 1902. Fasc. V u. VI. M. m. W. 1902, p. 1065.

Cornil et Leloir, Recherches expériment. et histolog. sur la nature du lupus. A. de phys. etc. 1884, A. III. C. f. m. W. 1884, Nr. 29, S. 520.

Dembinsky, Beitr. z. Bildung d. Tub. Przeglad lekarski, Nr. 51. — D. m. W. 1901. p. 7 L. — La phagoc. Ann. Past. XIII.

v. Franqué O., Zur Histogen. d. Uterus-Tb. Sitz. Ber. d. phys. med. Ges. in Würzbg., Nr. 3, S. 41, Nr. 4, p. 49, 1894.

Fürst E., Üb. d. Veränderungen des Epith. durch leichte Wärme- und Kälteeinwirkungen b. Mensch. u. Säugetier. Zieglers Beitr., Bd. 24, H. 3. Beitr. z. Theorie d. Riesenz. M. m. W. 1899, Nr. 12, S. 391.

Gaule J., Anat. Untersuch. üb. Hoden-Tb. V. A., Bd. LXIX, p. 64.

Grosschopf, Ein Beitrag z. Histogen. d. Nebenhodentub. I. D. Tübingen, Jan. 1904. — M. m. W. 1904, I., Nr. 11, p. 495.

Hansemann, Stud. üb. d. Spezif. d. Altruismus u. d. Anaplasie d. Zellen. Berlin 1893.

Hasler, Zelleinschlüsse i. Lupusgewebe. Naturf. Vers. Karlsbad 1902. T. 2, H. 2, 1903, p. 485.
Henry Alex., Le tubercle chez l'homme et dans la série animale. Thèse, Lyon (Storck & Co.) 1903.
Herxheimer K., Üb. multiple subkut. Gummen i. Frühstadium d. Syph. nebst Mitt. üb. d. diagn. Wert d. mil. Tuberkels. A. f. D., Bd. XXXVII, H. 3.
Heydemann L., Beitr. z. Histog. d. Hornh. Tb.B., I. D. Greifswald 1894.
Josué O., Moëlle osseuse des Tub. et histogén. de tub. Carré et Naud, 1893.
Justi K., Üb. d. Unnaschen Plasmazell. i. d. norm. u. tb. Granulat. V. A., Bd. 150, S. 197.
Klebs E., D. kaus. Behandl. d. Tb. Hambg. u. Leipz. (Leop. Voß) 1894.
Kockel R., Beitr. z. Histog. d. mil. Tuberkel. V. A., Bd. 143, 1896, S. 574, mit Literatur.
Kostenitsch et Wolkow, Rech. sur le développ. du tubercule expér. A. de m. exp., I. serie, t. IV, 1892, p. 741.
Krückmann, Üb. Fremdkörpertb. u. Fremdkörperriesenzellen. V. A., Bd. 138.
Langhans, Die Übertragb. d. Tub. auf Kaninchen. Hab.-Schrift, Marburg 1867.
Leray A., Anat. path. et histogén. du tub. chez l'homme etc. R. de la tub. V. 4, p. 14.
Manea J., Stud. üb. d. Riesenz. d. Tub. I. D. Bukarest 1903. Rumänia medic. Okt. 1903. M. m. W. 1904, I., p. 34.
Markl, Üb. d. Mechan. d. Abw. d. Organism. b. Infekt. m. Tb.B., C. f. B., I. Or. Bd. 38, S. 69.
Metschnikoff E., Üb. d. phagocyt. Rolle d. Tuberkelriesenz. V. A., Bd. CXIII, S. 63. — Leç. sur la path. comparée de l'inflammation. Paris 1892. — Au sujet des cellules de la tuberculose. Ann. Past., 1888, II. Année, p. 604.
Meyer R., Beitr. z. Frage d. Riesenzellenbild. u. Fremdkörper unt. d. Einfluß d. Jodoforms. Lang A., Bd. LX, H. 3.
Miller J., Histogen. d. hämatog. Tuberkels i. d. Leber d. Kaninch. Beitr. z. allg. Path. 1902, Bd. 31, H. 2, p. 347.
Miller James, The histog. of the tubercle. J. of. pat. a. bact., T. X, 1904, p. 1.
Morel Ch., Dalous, Contribution à l'étude de l'histogénèse du tub. (tub. bronchopulm. expér.) A. de m. exp. 1901, p. 225.
Orth J., Zur Histolog. u. Ätiol. d. Lungenschw. Nachr. d. Ges. d. Wiss. Göttingen 1901, p. 119—142. — C. f. B., 32, p. 258. — Welche morphol. Veränder. können durch Tb. B. erzeugt werden? Naturf. Vers. z. Hamburg 1901, T. 2, H. 2, p. 10—13. C. Vogel, Leipzig 1902.
Pappenheim, Weit. kritische Ausführ. üb. d. gegenw. Stand d. Plasmazellenfrage. Anhang: D. Histogen. d. Tuberkels betr. V. A., Bd. 169, H. 3, 1902.
Péron, Contrib. à l'ét. des tox. du bac. tub. Dégénéresc. graiss. tot. des cell. hépat. C. r. biol. Année 1898, p. 446.
Petersen W., Üb. Epithelveränd. durch Temper. Einfl.; z. Theorie d. Riesenz. Nath. Med. Ver. Heidelb. 1900. — M. m. W. 1900, p. 881.
v. Rindfleisch, Üb. organisat. Vorgänge a. miliaren Tuberkeln. Phys. med. Ges. z. Würzb. 1898. — B. kl. W. 1898, p. 716.
Salzer F., Ein Beitr. z. Kenntn. d. Tb. d. Tränendr. A. f. Ophth., Bd. XL, p. 197.
Schmorl u. Kockel, D. Tb. d. menschl. Placenta u. i. Bezieh. z. föt. Tb. Zieglers Beitr., Bd. XVI, H. 2, p. 313.
Stchastny, Über Beziehung' der Tb. B. zu den Zellen. V. A., Bd. CXV, S. 108.
Strauß J., Sur l'histog. de la tub. R. de l. tub., T. 1, 1893.
v. Stubenrauch L., Üb. einen Fall v. tb. Parotitis. Lang. A., Bd. XLVII, H. 1, p. 26.
Watanabe, Vers. üb. d. Wirk. i. d. Trachea eingef. Tbbc. auf d. Lunge v. Kaninch. Zieglers Beitr. 31.

Wagner E., Das tuberkelähnliche Lymphadenom. A. d. Heilk., Bd. XI und XII.
Wechsberg F., Beitr. z. Lehre v. d. prim. Einwirk. d. Tb. B. Zieglers Beitr., Bd. 29, H. 2, 1901, mit Literatur.
Welcker A., Üb. d. phagocyt. Rolle d. Riesenz. bei d. Tb. Zieglers Beitr., Bd. XVIII, p. 534, 1895.
Wiener E., Beitr. z. Übertragbarkeit d. Tub. auf versch. Tierarten. W. kl. W., Nr. 20 u. 16, p. 581—585, 1903.
Yersin, Étude sur le développ. du tub. exp. Ann. Past., p. 245, 1888.

Perlsucht.

Allegri, D. cura e d. unità del. tub. um. e anim. (Lavori d. XIII. Cgr. Med. int. Padova 1903). C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 620.
Arloing, Infect. tub. du chien par les voies digest. Soc. de biol. 4 avril 1903. — Démonstr. de l'unité de la tub. et exam. des causes qui ont pu conduire quelqu. auteurs à la dualité. I. intern. Tb. Conf., p. 310. — Bull. de l'acad. de méd. T. 46, 1901, p. 897. — R. d. l. tub. T. VIII, Fasc. 3. — Démonst. exp. d. l'unit. d. l. Tb. J. d. m. vét. 1903, p. 258. — Conf. s. l. tub. bovine. Ann. soc. d'agr. de Lyon. Sér. 8, T. II; 1904, ersch. 1905, p. 139. — Vergl. Stud. üb. versch. Tb.B.-Arten. Paris T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2153.
Arpád J., Az emberi és a etc. (Üb. ein konst. Untersch. zw. d. H.Tb. u. B.Tb.) Allatorvosi lapok. 1903, Nr. 11. C. f. B., Ref., Bd. 34, S. 117.
Bang, Disc. z. d. Vorträg. v. Köhler, Nocard u. Arloing. I. int. Tub. Conf., p. 333.
Baumgarten P. v., Üb. das Verhältn. v. Perlsucht u. Tb., B. kl. W. 1880, Nr. 49, S. 697. — Üb. das Verhältn. v. Perlsucht u. Tub. B. kl. W. 1901, p. 894. — W. m. W. 1901, Nr. 44. — Discuss. z. d. Vortr. v. Köhler, Nocard u. Arloing. I. intern. Tub. Conf., p. 325.
Beck, Dtsch. Viertelj.-Schr. f. öffentl. Ges. Pflege 1900, p. 430.
Beck M., Beitr. üb. d. Untersch. d. Baz. v. H.Tb. u. B.Tb. etc. C. f. B., Ref., Bd. 35, S. 272.
Behring v., Ref. i. Th. d. G. 1902, H. 1. — Zustandekomm. u. Bekämpf. d. B.Tb. nebst Bemerk. ü. Ähnlichk. und Untersch. d. Tb.B. v. versch. Herkunft. B. t. W. 1902, Nr. 47, p. 725—730. — Bekämpf. d. Tb. u. Stud. z. Bekämpf. d. B.Tb. B. kl. W. 1903, Nr. 11 u. I. intern. Tub. Conf., p. 368. — Üb. d. Artgleichh. d. v. Mensch. u. d. v. Rinde stammend. Tb.B. u. üb. Immunisier. v. Rindern. W. kl. W. 1903, p. 337.
Biedert, B. kl. W. 1901, Nr. 47.
Blackader A., A discuss. of the relat. between hum. and bov. tub. Boston med. a. surg. J. 19. Dez. 1901. Z. f. Tb., III, p. 538.
Bollinger, Üb. d. Ident. d. Perls. d. Rind. m. d. menschl. Tb. M. m. W. 1894, p. 85.
Cattle C., Bemerk. üb. d. Bezieh. zwisch. H.Tb. u. B.Tb., Br. m. J. 1902, Febr.
Chauveau, Congr. pour l'étude de la tub. II. session 1891.
Cipollina, Beitr. z. d. Studium d. B.Tb. u. H.Tb., B. kl. W. 1903, Nr. 8.
Clausen J., Beitr. z. Übertrag. d. Tb. v. Mensch. a. d. Schwein. Z. f. Fl. u. M. 1901, p. 115.
Coppez, Rev. génér. d'ophthalmol. T. XV, 1896.
Cowie, Two cases of consumpt. probab. infected by tub. milk. Br. m. J. 1902, Vol. II, p. 1706.
Cozette, Bullet. de la soc. centr. vétérin. 1894.

Crookshank E., An introduct. address on hum. and bov. tub. Lanc. 1901, Vol. 2. No. 18, p. 1176.

Csokor, Die Tb. d. Tiere u. d. Übertrag. dies. Seuche auf d. Mensch. Die Tb., Verein Heilanst. Alland. Wien u. Leipzig. W. Braumüller 1898.

Cyrkler Henryk, O stosunku perlicy do grúzlicy u czlowieka. Gaz. lek. Warszawa, T. 22, 1902, p. 14—18.

Dammann, Ein Beitr. z. Frage d. Bezieh. zw. d. H.Tb. u. B.Tb. etc. D. t. W. 1904, Nr. 53. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 583.

Davies, Sidney, Infant. and bov. tub. Lanc. 1903, Vol. II, p. 788.

Dean, Todd, Zur Frage d. Übertragbark. d. H.Tb. a. d. Rind. Lanc., 1. Nov. 1902; B. kl. W. 1903, L. A., p. 9.

Deetz Eduard, Zur Frage d. Übertrag. d. H.Tb. a. Schweine. Berlin, Hirschwald 1903, p. 130; C. f. B. 1903, Bd. 34, p. 119. — Üb. d. Tb. b. Schweinen i. Vergleich m. d. b. Mensch. u. d. Rind. v. sanit.-poliz. Standp. aus. Kl. Jb., Bd. 11, H. 2, M. m. W. 1903, II, p. 1394.

Delépine Sheridan, Die Übertragb. d. H.Tb. auf Rindvieh. Br. m. J. 1901, 20. Okt.

Dieudonné, Über Anpass. der Säugetier. Tb.B. a. d. Kaltblüterorg. Phys. med. Ges. i. Würzb., 27. Nov. 1902.

Dinwiddie R., The relat. susceptib. of the dom. anim. to the contag. of hum. and bov. tub. Arkansas agricult. exp. station. Bull. 1899, Nr. 57 u. 1900, p. 37. — Experim. tub. hum. and bov. in the dom. anim. J. of comp. med. and veter. 1900, 1901, p. 715. — The intertransmissibil. of hum. and bov. tub. J. Am. med. Assoc. 20. Dez. 1902, C. f. B., 33, p. 142.

Disselhorst, Die Frage u. d. Identit. d. Mensch- u. Tiertub. M. m. W. 1902, Nr. 27, p. 1116 u. 1139—1141.

Eber A., Exper. Übertr. d. Tub. v. Mensch. a. d. Rind. Z. f. Tb., Jg. 15, 1905, p. 193. Beitr. z. Tb., Bd. IV, 1905, p. 257.

d'Espine Ad., Tb. hum. et tb. bov. Rev. scient. 1903, p. 593.

Esser J., Kochs neueste Entdeck. bez. d. H.Tb. u. B.Tb. Journ. f. Landwirtsch. 1901, p. 277.

Fibiger J. u. Jensen C., Übertragbark. d. Tb. d. Mensch. a. d. Rind. B. kl. W. 1902, p. 881, 1904, Nr. 7.

Fiedler L., La dualité de la tub. Z. f. Tb., Bd. IV., 1903, H. 6, p. 497—504.

Fredrich u. Noesske, Stud. über d. Lokal. d. Tb.B. etc. (l. Ventrik.) und über aktinomycesähnl. Wuchsform. i. Tierkörp. Zieglers Beitr. Bd. 26, 1899, S. 470.

Freytag B., Zwei Fälle v. wahrsch. Perls.-Impfung. A. m. C. Z. 1902, Nr. 24, p. 273.

Frothingham Langdom, Z. f. Tierm., Bd. I, 1897.

Fürst L., Der jetzige Stand d. Perls.- u. Tb.-Frage u. ihre prakt. Konsequ. D. M. Z. 1902, Nr. 13, p. 145.

Gaiser R., Zum Identitätsnachw. v. Perls. u. Tb. I. D. Tübingen, Jan. u. Febr. 1899. M. m. W. 1899, Nr. 10, p. 332 Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. v. Baumgarten, Bd. II, 1899, p. 368.

Ganghofner, Zur Frage d. Fütterungstb. A. f. Khlk., Bd. 37, 1903, p. 451. Jb. f. Khlk. 1903, S. 704.

Garnault P., La tub. hum. et la tub. bov. pendant l'antiquité et le moyen-âge. A de parasitol. T. V, 1902, Nr. 2, p. 251.

Goldschmidt, Über Perls. u. Tb., M. m. W. 1903, II, p. 1940.

Gottstein A., Die Bezieh. zwisch. H.Tb. u. Perlsucht. D. m. Presse 1901, p. 142. — H.Tb. u. Perlsucht. Th. M. 1902, p. 642.

Grünbaum, Übertragbark. d. B. Tb., M. m. W. 1901, Nr. 44, p. 1765.
Hamilton D., A discuss. on the relationship of hum. and bov. tub. Br. m. J. 1902, No. 2178, p. 944. W. m. W. 1902, p. 2189.
Hamilton J. D., Opening address on the inoculability of hum. tub. upon bovines. Br. m. J. 12 Sept.
Hansemann, Über Fütterungstub. B. kl. W. 1903, Nr. 7 u. 8. — Disc. üb. Impftub. Berl. m. Ges. B. kl. W. 1903, Nr. 31.
Hartzell, J. of the Am. med. Ass. 1898.
Heiberg, D. Tb.-Sterbl. unt. d. Schlächt. Kopenhag. 1891—1900. Z. f. Tb., Bd. V, H. 3.
Heller, Rindertub. 73. Naturf. Vers. 1901. M. m. W. 1901, Nr. 44, p. 1764. — Üb. die Tub.-Inf. durch den Verdauungskanal. D. m. W. 1902, Nr. 24. — Kl. Beitr. z. Tb. Fr., M. m. W. 1902, p. 609.
Hüls, Zur Fr. d. Übertragbark. d. B. Tb. auf d. Mensch. M. m. W. 1902, p. 1003.
Hueppe F., Perlsucht u. Tub. B. kl. W. 1901, p. 876. — Standp. u. Aufg. d. Tb. Fr., W. m. W. 1902, pag. 1, 72, 126.
Jadassohn, V. A., Bd. 121, 1890.
Jakob, Die Fr. d. Bez. zwisch. H. Tb. u. B. Tb., Z. f. diät. Th., Bd. VII, 1903/04, p. 397.
Jatta M., Cosco G., Ric. sper. s. ident. d. tb. di orig. um. e bov. Roma. (Tipogr. Tiberina) 1903. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 707 u. Bd. 37, p. 378, 1905.
Johne, Z. f. Tiermed., Bd. V., 1901, p. 449. — Die Geschichte d. Tub. Leipzig (Vogel) 1883.
de Jong, D. Expér. comparat. sur l'action path. pour les anim. notamment pour ceux de l'espèce bov. des bac. tub. proven. du bœuf et de l'homme. S. m. 1902, Nr. 3, p. 17. — De éénheid der zoogdiertub. Leiden, van Doesburgh 1902. Ref. S. m. 1903, Nr. 5. — L'unicité de la tub. des mammif. Leyden 1902. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 608.
de Jong, Fibiger, Arloing etc., Üb. d. Identität d. Erreger d. Tb. u. d. Perlsucht. XI. intern. Congr. f. Hyg. u. Demogr. Brüssel, 2.—8. Sept. 1903. D. m. W. 1903, V. B., pag. 307.
Joseph M. u. Trautmann G., Üb. Tub. verruc. cutis. D. m. W. 1902, p. 200.
Karliński J., Zur Frage d. Übertrag. d. H. Tb. a. d. Rindvieh. Przegląd wetergnarski 1901, 11. Dez. C. f. B., 31, p. 77. Ö. Mschr. f. Tierheilk. 1901, p. 481; 1904, Bd. 8.
Kime J. W., Bovine tb. M. N. 1904, p. 158.
Kingsford E. C., The relat. of hum. and bov. tub. Br. m. J. 1903, Nr. 2228, p. 621.
Kitt, zitiert bei Johne. Z. f. Tiermed., Bd. V, p. 453.
Klebs E. u. Rievel, Ist Perlsucht u. H. Tb. ident. oder nicht? D. t. W. 1902, Nr. 3, p. 21—23.
Klimmer, Die Rindertb., i. Bezieh. z. H. Tb. u. i. Bekämpf. M. m. W. 1905, S. 1560.
Kober Georg M., The transm. of bov. tub. by milk etc. Am. J. of the m. sc. 1903, p. 684.
Koch, D. m. W. 1901, Nr. 33. — Mitteil. a. d. Kais. G. A., Bd. II. — Übertragbark. d. Perlsucht auf d. Mensch. Intern. Tb. Conf. in Berlin 1902. D. m. W. 1902, Nr. 48.
Koch u. Schütz, H. Tb. u. B. Tb. A. f. w. u. pr. Thlk. 1902, H. 1/2, p. 169.
Kopp, Die Übertragbark. d. H. Tb. an Rinder. R. a. d. Geb. d. Fleischbeschau etc. 1902, Nr. 1, p. 6—7.
Kossel, Mitteil. üb. Vers. an Rindern mit Tb. B. verschied. Herkunft. B. kl. W. 1903, Nr. 29. — Vergl. Stud. üb. versch. Tb. B.-Arten. Paris T. C. 1905, M. m. W. 1905, p. 2153.
Kossel, Weber A. u. Heuß, Vergleich. Unters. üb. Tb. B. versch. Herk. Tb.-Arb. K. G. A., H. 3. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 577.

Krause P., Üb. einen Fall von Impf-Tb. eines Schlachthausarbeiters durch tub. Organe eines Rind. M. m. W. 1902, Nr. 25, p. 1035.

Lassar, Üb. bovine Impf-Tb. Dermat. Z., X., 5; B. kl. W. 1903, p. 708. — Demonstration von Fällen von bovin. Impf.-Tb. Ver. f. inn. M. D. m. W. 1903, V. B., p. 357.

Lehmann R., Zur Frage d. H. u. B.Tb. Molk.-Ztg. 1902, p. 834.

Lignières J., Ist die H.Tb. u. B.Tb. durch d. gl. Mikrobenart, näml. den B. Koch, verursacht? Intern. Congr. f. Hyg., Brüssel 1903. Ref. C. f. B. 1904, Bd. 34, p. 427.

Macfadyen, The relation of Tub. of animals to man. Pract. 1898/602. — Upon the virulence of the bac. of bov. and hum. tub. for monkeys. The Lancet 1903, Sept. 9. D. m. W. 1903, L. B., p. 234.

Macfadyen and Macconkey, An experim. examination of mesenteric glands, tonsils and adenoids etc. B. m. J. 1903, July 18.

Maffucci A., Int. all'az. d. bac. d. tb. um. bov. e ar. nei bovini ed soini. La clin. mod. 1903, Nr. 34. C. f. B., Ref., Bd. 35, S. 169.

Mauson R., Human and bovine tub. etc. Veter. journ. 1898/460.

Marcuse J., Die Bezieh. zw. H. u. B.Tb. Umschau 1901, pag. 851—854.

Martin S., Report of the royal comm. on tub. 1895.

Moeller A., Zur Frage d. Übertragbark. d. H.Tb. an Rinder u. Ziegen. D. m. W. 1902, p. 718.

Moore-Albany, Die Übertragbark. d. Tb. vom Rind a. d. Menschen. N. Y. m. J., 9. Sept. 1899; M. m. W. 1900, p. 59.

Mutermilch J., Prof. Dr. Kochs Vortr. üb. Tb.-Bekämpf. Krit. Bemerk. Krytyka lekarska 1901, Nr. 10, p. 217; Z. f. Tb., III, p. 359.

Nelson F. S., The relat. of tub. in dom. animals and man. Journ. of comp. med. and vet. arch. 1900/465.

Nicolas et Descos, Passage des bac. tub. après ingestion dans les chylifères et le canal thor. C. f. B., Abt. I., Ref., Bd. 32, Nr. 10.

Nizzali A., La trasm. d. tub. bov. all'uomo in s. ad inoc. acc. Il n. raccogl. med. 1903, Fasc. 1 u. 2. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 637.

Nocard E., Annales de l'institut Pasteur, 1898. — Exp. par la transmiss. de la tub. bov. Bull. de méd. vét. pr. 1902, 30 avril; C. f. B., 32, p. 264. — Tub. hum. et tub. bov. R. gén. de méd. vét. pr. 1903. Nr. 1.; C. f. B., Bd. 33, p. 143. — Übertragbarkeit d. B. Tb. auf d. Menschen. Int. Tb. Conf., Berlin 1902. — Pour le maintieu et le renforc. des mesures prises contre le danger du lait des vaches atteintes de mammite tub. I. Intern. Tb. Conf., p. 303.

Ollivier, Bull. de l'Acad. de méd., Bd. XXV.

Orth J., Was ist Perlsucht? B. kl. W. 1902, Nr. 34. — Noch einmal Perlsucht u. H.Tb. B. kl. W. 1903, p. 657, 719 etc. — Discuss. üb. Impf-Tb. B. m. Ges. B. kl. W. 1903, Bd. 31. — V. A., Bd. LXXVI, 1879. — Üb. einig. Zeit- u. Streitfragen a. d. Gebiete d. Tb., B. kl. W. 1904, p. 325, 577, 625.

Ostertag, Kochs Mitteil. üb. d. Bezieh. d. H.- u. Haustier-Tb. Z. f. diät. Therap. Bd. V., H. 6, 1902.

Park W. H., Prelimin. communic. of exp. upon the fleeding and inocul. of calves with hum. tub. mat. Proceed. of the New York Pathological Soc. 1901, Okt. u. Nov., p. 117; C. f. B., Bd. 32, p. 143.

Paterson, Lanc. 1901, Vol. II, p. 488.

Pearson Leon u. Gilliland, Some experiments upon the immunisation of cattle against tub. Phil. m. J. 1902, Nov. 29.

Pearson and Ravenel, Tub. of cattle in the Pennsylvania and its repression. With a paper on tub. of cattle and its prevention in Denmark by B. Bang. Com. of Pann. Dep. d. A. Bul. 1901.
Perroncito E., La tb. dei bov. in rapp. alla tb. um. Giorn. d. R. Ac. di Med. d. Torino. Maggio 1903. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 784.
Petit et Basset, Deux nouv. cas d. tb. cut. chez le chat. Bull. Soc. centr. m. vét. 1903, p. 47. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 120.
Pfeiffer, Z. f. H., Bd. III.
Preisz Hugo, Vergl. Vers. üb. H.Tb. u. B.Tb.; Z. f. Tb., Bd. VI, 1904, H. 3, p. 221.
Prettner, Z. f. Tiermed., Bd. VI, 1902, p. 108; Beitr. z. Übertrag. d. H.Tb. auf Tiere.
Pütz, Tagebl. d. Naturf. Vers. 1882. — M. m. W. 1893.
Pupier E., De l'unité de la tub. hum. et de la tub. anim. Th. Lyon (Rey) 1903.
Rabinowitsch L., Vergl. Stud. üb. versch. Tb.B.-Arten. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2153.
Raebiger H., Wie sind Prof. Kochs neueste Mitteil. üb. d. Verhalt. d. Menschen z. Haustier-Tb. zu beurt.? Landw. Woche f. d. Pr. Sachsen. 1901, Nr. 43, p. 405—406.
Ravenel M., The Dissemat. of tub. bac. by cows in coughing a possible source of contagions. From the Univers. med. magaz. 1900. J. of comp. m. and. veterin. Arch. 1901, p. 15. — Three cases of tub. of the skin due to inocul. with the bov tub. bac. Phil. m. J. 1900. C. f. B., 29, p. 954. — Lanc. 1901. Vol. II, Nr. 617. — The comparative virulence of the Tb.B. from hum. and bov. sources. Lanc. 10. and 17. Aug. 1901. C. f. B., 31, p. 181. — Die Übereinstimmung d. H.Tb. u. B.Tb. Med. Monatsschr. f. Med. u. Chir., Chicago 1902. D. m. W. 1902, L. p. 272.
Raw Nathan, Üb. H.Tb. u. B.Tb., Br. m. J. 1903, 31. Jän., 14. März. M. m. W. 1903, p. 526, 864, 961. — 73. Vers. d. Br. Med. Ass. Abt. f. i. M., M. m. W. 1905, p. 1753. — Tbs. Vol. III, 1904, p. 492. — Üb. d. Tb. i. Kindesalter u. ihr. Zusammenhg. m. d. Perls. d. Rinder. — 71. Vers. d. Brit. Med. Assoc., Juli 1903. M. m. W. 1903, p. 1575.
Repp, Transm. of the Tb. trough the Meath a Milk Supply. Phil. m. J. 1900, p. 253.
Robinson A., Die Übertrag. d. Tub. v. Rind auf d. Mensch. Journ. Am. med. Assoc. 27. Jänner 1900. M. m. W. 1900, p. 879.
Römer, Üb. Tb.B.-Stämme verschied. Herkunft. I. D. Marburg 1903.
Rördam u. Holger, Udbredelsen of Kvaegtub. i. Forhold til Tuberculosen hos Menneskene. Hospitalstid 1903. D. m. W. 1902, L. p. 35.
v. Ruck S., The intercomun. of hum. and bov. Tb. J. Am. m. Ass. 1905, 29. April.
Salmon D. E., Tub. of animals in some of its relations to hum. tub. The journ. of the med. Assoc. 1901, Aug. 24. C. f. B., 31, p. 337. — Recent investig. concerning the relat. of hum. and bov. tub. J. Am. med. Assoc. Vol. 39, 1902, Nr. 25, p. 1571. — Bezieh. d. B.Tb. z. Allgemeinwohl. Ref. i. d. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. VI, H. 3.
Schamelhout G., Mensch. u. Rind. Tb. Anvers Médical, 31. Dez. 1901.
Schanz F., Dr. Gernaults Selbstinfekt. m. Tb.B., W. m. W., Jahrg. LIII, 1903. — Perlsucht u. H.Tub. W. kl. W., Nr. 1.
Schindler E., Kas. Beitr. z. Fr. d. Übertragb. d. B.Tb. auf d. Mensch. Prag. m. W., Nr. 52.
Schottelius, Vers. üb. Fütterungstub. b. Rind. u. Kälb. M. m. W. 1902, Nr. 39.
Schröder, Generalis. Tub. b. Rinde. B. t. W., Jahrg. 1903, Nr. 30, p. 471.
Schütz, Vers. üb. Impf-Tub. B. kl. W. 1903, Nr. 29, 31.
Schwabe, Betracht. üb. d. Bezieh. d. Tub. d. Mensch. z. d. d. Rindes an d. Hand eines bes. Falles. Z. f. Tb. 1901, Bd. 2, p. 385—395.

Schweinitz u. Dorset. The composit. of the tub. bac. derived from var. animals. C. f. B., Abt. I, Org. Bd. XXXII. — Chem. Untersuch. versch. Tb.B. C. f. B., Abt. I, Ref., Bd. XXXIII. — Amer. med. 1902, 4. Jänner.

Semmer E., Die Tub. ist vom Mensch. aufs Rind u. v. Rind auf d. Mensch. übertragb. Baltische W. 1902, Nr. 18, p. 198.

Sick, Rundsch. a. d. Geb. d. Fleischbeschau. 1901, Nr. 19.

Siegen Ch., Contribution au diagnostic de la tub. bovine. Cgr. pour l'étude de la tub., Sess. 3, 1893, p. 129.

Smith Th., Transact. of the assoc. of Amer. Physic. 1896. — A. comparat. study of bov. tub. bac. and of hum. bac. from. sputum. J. of exper. Medic. Vol. III, 1898, Nr. 415. C. f. B., 26, p. 232. — The relat. between bov. an hum. tub., M. N. 1902, Vol. 80, Nr. 8, p. 343—346. — Two variet. of tub. bac. from mammals. Med. Rec. 1896, May 9. — D. of a bov. bac. from the hum. body, etc. J. of med. Res., Vol. XIII, Nr. 3, 1905, p. 253. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 654.

Spronck C. en Hoefnagel K., Accidenteele infectie vanden mensch med. rundertub. en reinoculatie van het virus op het rund. Nederl. tijdschr. v. genesk. 1902, Vol. 2, No. 22, p. 1117. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 4, p. 340. — Übertrag. d. B.Tub. auf d. Mensch. durch zufäll. Impfung. S. m. 1902, 42.

Stang, Compt. rend. du 4. congr. intern. vétér. de Bruxelles 1893. Erwähnt im Buche Nocards, Les tuberculoses animales. Paris, G. Masson.

Stenström O., Die H.Tb. u. B.Tb. Zschr. f. Tiermed. 1902, Bd. 6, H. 4, p. 289.

Steriopulo, Üb. d. gegenwärt. Stand d. Frage betr. d. Identität d. H. u. B.Tb. C. f. B., 32, p. 674, desgl. Bd. 33, p. 86.

Still G. F., Br. m. J. 1899, 19. August, p. 454.

Stuurman Willem, Zur Ident. d. H.Tb. u. B.Tb. I. D. Bern. Leyden (v. d. Berg) 1903 C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 786.

Székely A. v., Die Frage d. Identit. d. H.Tb. u. B.Tb.; C. f. B., I. Abt., Ref., Bd. XXXII, 1902, p. 167, 193, 225. — Neuere Arbeit. üb. d. Frage d. Identit. d. H.Tb. u. B.Tb.; C. f. B., Abt. 1, Ref., Bd. XXXIV, 1903, p. 161—181. (Sammelref.)

Teetz, Ein bemerk. Fall v. Tb. b. Schwein. Z. f. Fl. u. M. 1903, p. 60.

Tempel M., Beitr. z. Übertragungsmögl. d. H.Tb. a. d. Schwein. Z. f. Fl. u. M. 1901/1902, H. 2.

Thesen J., Kreaturtuberkulose, mennesketub. Tidskr. for den norsk Lägeforening 1902, p. 1099. Ref. Nord. med. Ark. 1903, Afd. 2, Jure med.

Thomassen, La tub. de l'homme est transmissible aux bovidés. Recueil de med. vétérin. 1901/529. — L'immunisat. des jeunes bovidés contre la tub. (Recueil de méd. vétér. 1903, 15. Jänner.)

Thorne-Thorne, Erwähnt im Buche Hilliers Tuberculosis. London (Cassel & Comp.), 1900.

Tjaden, B. u. H.Tb. Vj. f. öff. Ges. 1902, H. 3, p. 366. C. f. B., 32, p. 777.

Troje, Beitr. z. Frage d. Identit. d. B. u. H.Tb. D. m. W. 1903, Nr. 11.

Tscherning, Congrès pour l'ét. de la tub. 1. session 1888.

Virchow R., Üb. H. u. B.Tb. B. m. Ges. 1901, p. 184, B. kl. W. 1901, p. 841, 818.

Wagener O., Berlin, Üb. d. Häuf. d. prim. Darmtub. i. Berlin. B. kl. W. 1905, Nr. 5.

Weber, Gegenw. Stand d. Forsch. üb. d. Bezieh. zwisch. menschl. u. Tiertub. 2. Ber. d. Tb.-Ä. Berlin 1904, 1905, p. 5.

Weleminsky, Zur Pathogen. d. Lungentub. B. kl. W. 1903, Nr. 37.

Westenhoeffer, Positive direkte Übertragung v. H.Tb. auf d. Rind. Berl. med. Ges., März 1903. B. kl. W. 1903, Nr. 14 u. 31.

Wiener, B. z. Übertragb. d. Tb. auf versch. Tier. W. kl. W. 1903, Nr. 20.

Wolff M., Perlsucht u. H.Tb. B. kl. W. 1902, Nr. 46, p. 1068. — Discuss. z. Demonstr. Westenhoeffers i. d. Berl. m. Ges. v. 18. März 1903. B. kl. W. 1903, Nr. 14. — Üb. Impftub. Berl. m. Ges., 15. Juli 1903. B. kl. W. 1903, p. 716.

Hühner-Tb. B., Kaltblüter-Tb. B., Lepra-B. und sonstige säurefeste Bazillen.

Abbott and Gildersleeve, On the Actinomyceslike develop. of some of the acid. resist. bac. (Streptothrices?). C. f. B., Abt. I, Bd. XXXI, Nr. 12, 1902. — The etiological significance of the acidresisting group of bact. and the evidence in favor of their botanical relation as bac. tub. Univers. of Pennsylvania med. Bull. Philadelphia 1902. Inne. Ref. C. f. B., XXXII, Nr. 10.

Alvarez et Tavel, Rech. sur le bac. de Lustgarten. A. d. Phys. 1885, t. XVII, p. 303.

Alexander, Üb. säurefest. Baz. i. Ozaenas. B. kl. W. 1903, p. 508.

Armand-Delille, De la réaction plastique des méning. aux bac. pseudotub. — Méning. spin. plastique expériment. par l'extrait éthéré d'un bac. pseudo-tub. C. r. soc. d. biol. 1902, Nr. 23. — Rech. sur le bac. de Lustgarten. Arch. de phys. norm. et path. 1885, Nr. 7.

D'Arrigo G., St. comp. s. morph. d. bac. tub. n. tess. um. bov. ed av. Lo Sperim. 1903, Fasc. 6. C. f. B., 1. Ref., Bd. 36, S. 245.

Aujeszky Aladar, Beiträge z. Path. d. tuberkelähnl. säuref. Stäbch. C. f. B., Or. Bd. 36, H. 3, S. 415.

Babes, Comparais. entre les bac. de la tub. et ceux de la lèpre. Ac. d. sc. 1883, 30 Avril.

Bataillon, Dubard et Terre, Un nouveau type de tub. C. r. biol. 1897, p. 44.

Bataillon et Terre, La forme saprophyt. de la tub. hum. et de la tub. aviaire. C. r. Ac. 1897, p. 1399.

Baumgarten v., Üb. die Unterscheidungsmerkm. d. Baz. d. Tb. u. d. Lepra. Mh. f. pr. D. 1884, Bd. III, Nr. 7. — Üb. Untersuchungsmeth. z. Untersch. v. Lepra u. Tb. B. Z. f. w. M. 1884, Bd. I, S. 367.

Barrannikow, Zur Kenntn. d. säuref. Mikrob. Was für ein Mikrobium ist. d. sog. Smegma-B.? C. f. B., Abt. I, Bd. XXXI, Nr. 7, 1902.

Beck M., Experim. Beiträge z. Untersuch. üb. d. Marktmilch. D. Viertelj.-Schr. f. öffentl. Ges.-Pflege 1900, S. 430. — Zur Frage d. säurefest. Baz. Tb.-Arb. K. G. A., H. 3, Z. f. Tb., Bd. 7, S. 577.

Bergengrün P., Typograph. üb. d. Bac. leprae. Pet. m. W. 1895, Nr. 47; Mh. f. pr. D. 1896, Bd. XXII, S. 437.

Berestnew, Diss. Moskau 1897.

Bertarelli E., Einig. Unters. üb. d. Tb. d. Reptil. C. f. B., Bd. 38, H. 4, S. 403.

Birt and Leishman, A new acid-fast streptothrix path. to man and animals. The Journ. of Hyg., Vol. II, 1902, p. 120. C. f. B., XXXII, Nr. 10. Z. f. Tb., 4, S. 87.

Bitter, Üb. Syphilis- und Smegmabaz. etc. V. A. 1886, Bd. CVI, S. 209.

Bollinger, Üb. intestinale Tb. bei Hühnern durch Genuß tub. Sputa. A. M. C. Z. 1885, S. 1713.

Borrel A., Bac. tub. et para-tub. Bull. Past. Ann. II, 1904, p. 409, 457.

Bunge R. und Trantenroth, Smegma- u. Tb.B., F. d. M., Bd. XIV, 1896, Nr. 23, S. 24.

Celli und Guarnieri, Sopra talune forme cristalline che potrebbero simulare il bac. del. tub. Atti de la R. Accad. dei Lincei, 17. giugno, 1883, Vol. XV. — Arch. per. sc. m. Vol. VII, No. 16, Dall' Istituto anatomo-patologico di Roma.
Cipollina A., Ric. s. ident. d. tub. av. ed um. (Clin. m. ital. 1903, Nr. 12.) C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 588.
Courmont et Potet, Les bac. ac.-resist. du beurre etc. A. d. méd. exp. 1903, Nr. 1. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, p. 782.
Cowie D. Murray, A preliminary report on acid-resisting bac., with spec. reference to their occurence in the lower animals. J. of exp. m., Vol. V, 1900, p. 205, H. R. 1901, Nr. 9.
Craemer, Üb. d. Vorkomm. d. Tb.B. bei Phthisikern. Ber. d. phys. med. Societät, Erlangen, 11. Dez. 1882.
Czaplewski, Zur Kenntn. d. Smegma.-B., M. m. W. 1897, Nr. 43. — Üb. einen aus e. Leprafall gezücht. alkoh.- u. säurefest. a. d. Tb.B.-Gruppe. C. f. B., Abt. I, Bd. XXIII, 1898, Nr. 3/4.
Damsch, Die Impfbarkeit d. Tb. als diagnost. Hilfsm. bei Urogenitalerkrank. A. f. kl. M. 1882, Bd. XXXI, S. 78 ff.
Delbanco Ernst, Zur Zungentub. d. Papageien. Derm. Z., Bd. XII, 1905, p. 222. — Papageientb. Ä. Ver. i. Hamburg. M. m. W. 1905, S. 1030.
Dietrich, Säurefeste B. in einer vereitert. Ovarialzyste. B. kl. W. 1899, Nr. 9.
Doutrelepont, Üb. d. B. d. Syphilis. Vj. f. D., XIV. Jahrg., 1887.
Feistmantel, Säure- und Alkoholfestigk. d. Streptothrix farcinica u. d. Bezieh. d. Streptothricheen zu d. säurefest. Pilz. C. f. B., Abt. I, Bd. XXXI, Nr. 10, 1902.
Ferran, Nouv. découvertes sur le bac. de la tub.: La transformat. en saprophyte vulgaire et son rapprochement du genre coli-bacille. Barcelona 1897. Ref. C. f. B., Abt. I, Bd. XXII, 1897.
Finkelstein, D. Tb.B. u. d. ihm ähnl. säurefest. sowie ihre Bezieh. z. d. Strahlenpilzen. Wajenno medizinski Shurnal 1902, April. C. f. B., XXXII, Nr. 10.
Folli, Bac. resistenti agli acidi nelle gangrene. Rif. med. 1901, Nr. 200, Vol. II, p. 591. C. f. B., 32, p. 289.
Fraenkel A., Einige Bemerkungen üb. d. Vorkommen v. Smegma-B. im Sputum. B. kl. W. 1898, Nr. 40, vergl. a. ibid. Nr. 11, p. 246. — Z. Kenntn. d. Smegma-B. C. f. B., Abt. I, Bd. XXIX, H. 1, 1901.
Freymuth, Üb. d. Verhalten d. Grasbaz. II (Moeller) im Kaltblüterorg. C. f. B., Abt. I, Bd. XXIX, Nr. 12, 1901.
Gottstein, Die Beeinfluss. d. Färbungsverhalt. v. Mikroorg. durch Fette. F. d. M. 1886, Nr. 8. D. m. W. 1886, Nr. 42. — Das Verh. d. Tb. B. i. Kaltblüterorgan. H. R. 1905, p. 281.
Graßberger, Üb. d. nach intraperit. Injekt. v. Marktbutter b. Meerschw. entsteh. Veränderungen M. m. W. 1899, Nr. 11/12.
Grethe, Smegma- u. Tb.B., F. d. M. 1896, Nr. 9, 1. Mai.
Grimme, C. f. B., 32, S. 324, zahlr. Lit.
Grünbaum, Note on the smegmabac., its diagn. importance and its cultivat. Lanc. 9. Jänn. 1897, p. 98.
Herr und Beninde, Untersuch. üb. d. Vorkomm. v. Tb.B. in d. Butter. Z f. H., Bd. 38, 1901.
Herzog, C. f. B., Bd. 34, 1903 (mit zahlr. Literaturang.).
Hoelscher, Exper. Untersuch. mit säurefest. Tb.B. ähnl. Spaltpilzen. Arb. a. d. path. Inst. zu Tübingen. Bd. III, 1901, u. Bd. IV, H. I, 1902. C. f. B., Abt. I, Bd. XXIX, Nr. 10, 1901. — Üb. d. Differenz d. histolog. Wirkung v. Tb.B. u. anderen, diesen ähnlich., säurefest. Baz. M. m. W. 1901, Nr. 38.

Honsell, Üb. Differentialfärb. zw. Tb.B. und den Baz. d. Smegmas. Arb. a. d. path. Inst. z. Tübingen, herausg. von Baumgarten, Bd. II, 1896, H. 2, S. 317.
Horst, Ein Fall v. Streptothricopyämie b. Mensch. Z. f. Hlk., Bd. XXIV, H. 4.
de Jong, Üb. d. Fund säurefest. Tb.B. ähnl. Stäbchen bei einer nicht tub. Mastitis. Vétér. Path. en Hyg. Tweede Reeks, Leiden 1901. Z. f. Fl. u. M. 1901, p. 345.
Kaiserling, Die Ps.Tb.B., Z. f. Tb., Bd. III, H. 1, 1902.
Kamen, Die Syph. Baz. i. Ausw., I. kl. R. 1889, Nr. 2 u. 3.
Karliński, Zur Kenntn. d. säurefest. Bakt. C. f. B., Abt. I, Bd. XXIX, Nr. 12, 1901.
Klein, Zur Kenntn. d. Verbreit. d. Baz. tub. u. pseudotub. i. d. Milch, sowie d. Biolog. d. Bac. tub. C. f. B., Abt. I, Bd. 28, Nr. 4/5, 1900.
Klemperer, Üb. d. Bezieh. d. säurefest. Saprophyten (Ps.Tb.B.) z. d. Tb.B., Z. f. kl. M. Bd. 48, p. 250, 1903. — Üb. Syphilis- und Smegmabazillen. D. m. W. 1885, Nr. 47, S. 409.
Král und Dubard, Ét. morph. et biol. sur le bac. tub. piscium. R. d. l. tub. T. 6, 1898.
Kruse, Üb. d. Vork. d. sog. Hühnertb. b. Mensch. u. b. Säuget. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. XII, 1893.
Kühnau, Gefahr, Erkenn. u. Bekämpf. d. Eutertb. B. t. W. 1900, Nr. 30.
Küster E., Üb. Kaltblütertub. M. m. W. 1905, S. 57.
Kutscher, Prakt. Ergebn. a. d. Geb. d. Bakt. Neuere Arbeit. üb. d. Bakt. d. Tb.B.-Gruppe. B. kl. W. 1905, p. 238.
Laabs, Üb. Tb.B. ähnl. Stäbchen in verschied. Körpersekreten etc. I. D. Freiburg 1894.
Laser, Üb. Reinkult. d. Smegma-B. M. m. W. 1897, Nr. 43.
Legrain, Bulletin médical. 1891, p. 1019; C. f. B., Bd. 12, S. 873. Exp. Pseudotb. etc.
Lewy, Üb. Syph. u. Smegma-B., I. D. Neuwied, 1889.
Levy E., Üb. ein. neue aus d. Falle v. Lepra gezücht. Bakt. a. d. Klasse d. Tb.B. A. f. H., Bd. 30, 1897, H. 2.
Lichtenstein, Üb. das Vorkomm. von Ps.-Tb.B. im menschl. Sputum. Z. f. Tb., Bd. III, H. 3, 1902.
Lichtheim, Zur diagn. Verwert. d. Tb.B., F. d. M. 1883, Nr. 1.
Lubarsch, Üb. d. Verhalten d. Tuberkelpilze im Froschkörper. C. f. B., Abt. I, Bd. 28, Nr. 14/15, 1900.
Lubarsch u. Mayr, Untersuch. üb. d. Wirkung d. Mikroorg. d. Tb.-Pilzgruppe a. d. Organism. d. Frosches. Arb. a. d. path. anat. Abt. d. Kgl. hyg. Inst. zu Posen, 1901.
Lustgarten, Üb. spez. Baz. in syph. Krankheitsprodukt. W. m. W. 1884, Nr. 470. — Der Syph.-Baz. Jb. d. Ges. d. Ärzte in Wien, 1885.
Maffucci A., Die Hühnertub. Z. f. H., Bd. XI, H. 3. — Contribuzione all'Etiologia della Tub. (Tub. dei Gallinac.). Estr. dalla Rif. Med., Maggio 1890.
Markuse, Über den jetzigen Stand d. Syphilis- u. Smegmabazillenfrage. Vj. f. D. 1888, S. 343.
Matterstock, Üb. Baz. bei Syphilis. Mitt. a. d. med. Klin. Würzburg, Bd. 2, 1886.
Marzinowsky E. J., Üb. eine neue Method. d. Differentialfärb. d. Mikroorg. d. menschl. u. Vogeltub., Lepra u. Smegma. C. f. B., Bd. 25, S. 762. — Üb. einige in d. Krypten d. Gaumenmandeln gefund. Baz.-Arten. C. f. B., Abt. I., Bd. 28, Nr. 2, 1900, p. 96.
Mayer, Zur Kenntn. d. säurefest. Bakt. a. d. Tb.-Gruppe. C. f. B., Abt. I, Bd. 26, 1899, Nr. 11/12. — Zur Kenntn. d. Rotzbaz. u. d. Rotzknötchens. C. f. B., Abt. I, Bd. 28, Nr. 20, 1900. — Zur histolog. Differentialdiagn. d. säurefest. Bakt. a. d. Tb.-Gruppe. V. A., Bd. 160, 1900.
Mironescu, Üb. d. Vorkomm. v. Tb.B. ähnl. Bakt. im menschl. Fäces. Z. f. H., Bd. 37, 1901.

Moeller A., D. m. W., 1894, Nr. 24. — Ein neuer säure- u. alkoholfest. Baz. a. d. Tb.B.-Gruppe, welcher echte Verzweigungsformen bildet. C. f. B., Bd. 25, Abt. I., H. 11, 1899. — Üb. die Bezieh. d. Tb.B. zu d. and. säurefest. Bakt. u. zu den Strahlenpilzen. T. C. zu London, 1901. C. f. B., Abt. I, Bd. XXX, Nr. 14. 1901. — Üb. säurefest. Bakt. V. f. i. Med. in Berlin. D. m. W. 1902, Nr. 10. — Die Smegmabaz. C. f. B., Abt. I, Bd. XXXI, Nr. 7, 1902.
Morard G., C. r. soc. biol. 1899, S. 335.
Neisser, Weitere Beiträge z. Ätiol. d. Lepra. V. A., Bd. LXXXIV, S. 526.
Nencki u. Podezaski, Differentialdiagn. d. Tub.- u. d. Smegmabaz. C. f. B., Abt. I, Bd. XXXI, Nr. 3, 1902.
Neufeld, Beitr. z. Kenntn. d. Smegma-B. A. f. H., Bd. 39, 1900, H. 2, p. 184.
Nicolle, Ann. Past., 9, 1895, p. 664. Pratique des colorations microbiennes.
Nocard, Ann. Past. 1898.
Ohlmacher, An Atypical acid-and alcohol-proof got from the sputum of a cate chinically resembling pulmonary tuberc. — Transact. of the Chicago path. soc. Vol. V, 1901, Dez., p. 33; Cleveland m. J. 1902, Jan.; C. f. B., XXXII., H. 10.
Olt, Säurefest. Bakt. im Darminhalt d. Rindes. V. d. Hamburg-Altonaer tierärztl. Ver. 1897. D. tierärztl. W. 1897, Nr. 52.
Ophüls, Acid-proof bacilli in five cases of pulmonary gangrene. The journ. of med. research. 1902, Vol. 8, No. 1; Z. f. Tb., Bd. 4, H. 2, 1903.
Ostertag, Unters. üb. d. Eutertb. u. d. Bed. d. sog. säurefest. Ps.Tb., B. t. W. 1904, p. 37.
Pappenheim, Befund v. Smegma-B. im menschl. Lungenausw. B. kl. W. 1898, Nr. 37.
Pansini, Einige neue Fälle v. A.-Tb. b. Mensch. u. Säuget. D. m. W. 1894, Nr. 35.
Parrot I. et Martin H., Rech. expérim. ayant pour but de transformer le tubercule etc. R. d. m. 1883, Oktober, p. 809.
Petri, Zum Nachw. d. Tb.B. in Butter u. Milch. Arb. K. G. A., Bd. XIV, H. 1, 1898.
Piatkowski, Eine neue Eigensch. d. Tb.B. u. and. säurefest. Bakt. (Ruß.) D. m. W. 1903, p. 283.
Potel M., Étude sur les bact. dites „Acidoplutes". Les Paratuberclebacilles, p. 219, Lyon (b. Rey & Co., 1902). Ref. C. f. B., XXXII, No. 10.
Preisz Hugo, Budapest, Vergl. Vers. üb. H.Tb. u. B.Tb. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 221.
Rabinowitsch, Üb. eine durch säurefeste Bakt. hervorgeruf. Hautkrankh. d. Ratten. C. f. B., Abt. I, Bd. XXXIII, Nr. 8, 1903. — Befund v. säurefest. Tb.B. ähnl. Bakt. b. Lungengangrän. D. m. W. 1900, Nr. 26. — Die Gefl.-Tb. u. i. Bezieh. z. Säugetiertb. D. m. W. 1904, p. 1675.
Ramont et Ravaut, Les bac. pseudotuberculeux. Progr. m. 1900.
Reper, Differentialfärb. f. Smegma- u. Tb.B. Wajenno med. shurn. 1902. April.; C. f. B., XXXII, Nr. 10, 1902.
Rivolta, Sulla tub. degli uccelli. Giorn. di Anat. e Fisiol. 1889, fasc. 1.
Rosenberger F., Üb. Agglutin. säurefest. Baz. C. f. i. M. 1904, Nr. 26.
Rupprecht Johannes, Üb. säurefest. Baz., n. Beschr. ein. Fall. v. spont. Froschtub. I. D. Freiburg 1904. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 589.
Ruppin et Heurot, Bac. acide-résist. d. l'urine de syphilitiques. C. r. biol. 1903, p. 408.
Santori, Sulla frequenza del bac. della tub. nel latte di Roma e sul valore diagnostico, della sua colorazione caratteristica. An. d'ig. sper. T. X, 1900, p. 30, I.; ref. C. f. B., Bd. XXIX, Abt. I, 1901, No. 24.
Sata u. Brauer, Üb. d. Wirk. säurefest. u. Tb.B. ähnl. Bakt. a. Rinder bei intraperiton. Injekt. Z. f. Fl. u. M., Oktober 1901.

De Simoni, Bac. similtub. n. secr. d. otiti m. purul. chr. Rif. med. 1904, Nr. 18, Ref., C. f. B., Bd. 36, S. 65. — Üb. Similitb.-Pilze i. Pharynxeing. ges. Indiv. Rif. med. 1904, Nr. 23. M. m. W. 1904, S. 1890.

Spiegel, Zur Differentialdiag. v. Lepra- u. Tb.B., Mh. f. pr. D., Bd. 23, 1896, S. 221.

Sticker, Untersuch. üb. d. Lepra. Arb. K. G. A. 1899, Bd. 16.

Steriopulo, Zwei Fälle v. Ziegeninf. m. Hühnertb. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 293.

Strasburger, Üb. d. Nachweis v. Tb.B. in d. Fäces. M. m. W. 1900, Nr. 16.

Straus et Gamaleia, Rech. exp. sur la tub.; la tub. hum. sa distinction de la tub. aviaire. A. de m. exp. 1891, t. III, p. 457.

Tobler, Beitr. z. Frage d. Vorkomm. v. Tb.B. u. and. säurefest. Baz. in d. Marktbutter. Z. f. H., Bd. 36, H. 1, 1901.

Unterberger, Die neuest. Forsch. u. d. Ps. Tb.B., St. Pet. m. W. 1902, Nr. 15, p. 142.

Unna O., Zur Hist. d. leprös. Haut. Mh. f. pr. D. 1885, Ergänzungsheft, S. 65.

Weber A., Üb. d. Tb.B. ähnl. Stäbchen. Arb. K. G. A., XIX., H. 2, 1902, m. ausf. Lit. bis 1901.

Weber A. u. Taute M., Die Kaltblütertb. Tb.-Arb. K. G. A., H. 3. — Zur Frage d. Umw. d. Tb.B. i. Kaltblüterorg. D. m. W. 1904, Nr. 28.

Weil P. Em., Les réact. color. d. bac. d. l. lèpre. C. r. biol., T. 58, 1905, p. 977.

Werner A., Bofinger H., Die Hühnertb., i. Bezieh. z. Säugetiertb. etc. Tb.-Arb. a. d. k. k. Ges.-Amt. 1904, p. 83. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 613.

Zahn, Beitr. z. Lehre v. d. diagn. Bedeut. d. Tb.B., I. D. Tübingen 1884.

Pseudotuberkulose.

Aoyama & Miyamoto, Üb. d. menschenpathog. Streptothrix Mitteil. a. d. med. Fakultät d. kaiserl. Japan. Univ. z. Tokio. Tokio 1900, Bd. 4, Nr. 7, S. 231—276.

Berestneff, Die Aktinomykose u. ihr. Erreger. Diss. Moskau 1897. (Russisch.)

Bettencourt, Pseudotb. b. Meerschwein. nach Impf. m. adenoid. Rachenwucher. (Baumgartens Jahresber. 1897.)

Bongert, Corynethrix pseudotuberculosis murium. Z. f. H. 1901, 37, S. 449.

Bonome, Sulla pseudotuberculose microbia. Arch. per le Scienze med. 21, Nr. 4, Baumgartens Jahresber. 1897.

Bostroem, Untersuch. üb. d. Aktinomykose d. Mensch. Zieglers Beitr. 1890, Bd. 9.

Bridré J., Ps.Tb. caséeuse chez les agneaux. C. r. biol. 1905, p. 117.

Buchholz, Üb. menschenpathogene Streptothrix. Z. f. H., 1897, Bd. 24.

Callum Mc. W. G., From the Pathol. Laborat. John Hopkins Hospital. Baltimore U. S. A. („On the life history of Actinomyces asteroids".) C. f. B. 1902, Bd. XXXI, Nr. 12.

Du, Cazal et Vaillard, Sur une mal. parasit. de l'homme Ann. Past. 1893.

Charrin et Roger, Sur une pseudo tub. bacillaire. C. r. ac. 1888, t. 106. — Prem. note sur une pseudotub. bac. Mém. de la Soc. de biolog. 1888.

Chantemesse A., La tub. zoogléique. Ann. Past. 1887, p. 97.

Charrin, C. r. biol. 1897, S. 209.

Cherry Thomas, Bull R. J., Caseous lymphat. glands. (Pseudotub.) in sheep Reprinted from the Intercolonial Med. Journ. of Austral. 1900, May 20.

Courmont, Sur une nouv. tb. strepto-bac. d'orig. hum. C. r. soc. de biol. Nr. 35. Baumgartens Jahresber. 1897/98. — Sur une tub. mikrobien. et particulière du bœuf. Ann. Past. 1889.

Delbanco, Üb. d. Ps.Tb. d. Nagetier. Zieglers Beitr., Bd. 20, S. 477.
Dor, De la tub. streptobac. du lapin et du cobaye. Mém. de la Soc. d. biologie 1888. — Ps.Tb. bacillaire. C. r. ac. de Paris 1888.
Deyl, Acad. des sc. de l'emp. Fr. J. I. Prague 1894.
Ducourneau et Jayles, Un cas de pseudo tub. chez le chien. Revue vétér. 1902, 1 août.
Eberth, Der Bazill. d. Ps.Tb. d. Meerschw. u. Kaninch. V. A., 1886, Bd. 13.
Eppinger H., Graz, Üb. eine neue pathog. Cladothrix u. eine durch sie hervorgeruf. Ps.Tb. (cladotrichica) Zieglers Beitr. 1890, Bd. 9. W. kl. W. 1890.
Ferré et Faguet, „Sur un abcès du cerveau à streptothrix.“ Associat. franç. pour l'avancement des sciences. S. m. 1895, Nr. 41, p. 359.
Flexner Simon, From the Path. Laborat. of the Johns Hopkins Univers. and Hospit. Pseudotb. hominis streptotrichica. J. of experim. med. New York 1898, V. 3, p. 435.
Galli-Valerio B., Etudes sur les néoformat. nodulaires. La pseudo tub. bact. des cobayes. Arch. de Parasit., T. 4, 1901, p. 288. — Pseudotub. del maiale: Giorn. d. R. S. e Ac. vet. it, p. 86, 1896. C. f. B., 20.
Grancher et Ledoux-Lebard, Rech. sur la tub. zoogléique. A. de m. exp. 1889, 1890.
Galaviella, C. r. biol. 1898, S. 492.
Ginsberg, Üb. d. Tb.-ähnliche Erkrank. mit säureresistent. Baz. C. f. prakt. Augenheilk., Bd. 21, 1897, S. 131.
Hayem, Pseudotub. bacill. S. m. 1891, Nr. 35. Baumg. Jahresber. 1891.
Helbig C., Üb. Ps.Tb. d. Periton. durch Tänieneier. D. m. W. 1901, V. B. 25.
Kitt, Zur Kenntn. Tb.-ähnl. Zustände d. Lunge d. Rind. baz. käs. Pneumon. Mh. f. prakt. Tierhlk. 1890, Bd. 1.
Klein E., Ein Beitr. z. Kenntn. d. Verbreit. d. Baz. pseudotub. C. f. B., 26, S. 260.
Kopec W., Exp. Unters. üb. d. Entsteh. tuberkelähnl. Geb. i. d. Bauchh. v. Meerschw. unt. Einw. v. Fremdkörp. Zieglers Beitr. 1904, Bd. 35, H. 3.
Kutscher, Beitr. z. Kenntn. d. Ps.Tb. d. Nagetiere. Z. f. H. 1894, Bd. 18.
Ledoux-Lebard, De l'action du serum pseudotub. sur le bac. de la pseudotub. Ann. Past., T. 11. Baumg. Jahresber. 1897.
Lehmann-Neumann, Atlas u. Grundriß d. Bakt. 1899, T. 2. „Actinomyces astéroides.“
Leroy, Rech. bactériolog. à propos d'une tub. bov. atyp. 1891. Baumgartens Jahresbericht 1891.
Lignières, B. de méd. vét. pr. 1898, p. 100.
Liénaux, Ann. méd. vét. 1902, p. 237.
Malassez u. Vignal, Tb. zoogléique. A. de phys. norm. et pathol. 1883—1884.
Manfredi, Üb. einen neuen Mikrokokkus als path. Agens b. infekt. Tum. F. d. M. 1886.
Mazza u. Tensi, La pseudotb. nell'uomo. Gaz. med. di Torino. Vol. 47.
Mazzini, Giorn. de la r. soc. vet. ital. 1897.
Mégnin u. Mosny, Ps.Tb. d. Hasen. S. m. 1891. Baumg. Jahresber. 1895.
Nocard, Sur la tub. zoogléique. C. r. biol. 1889. — Le farcin du bœuf. Ann. Past. 1888. — Sur une tub. zoogl. des oiseaux de basse-cour. Rec. de méd. vét. 1885, mai.
Nocard u. Masselin, Sur un cas de tub. zoogléique d'orig. bov. C. r. biol. 1889.
Pane N., Nota su alcuni casi di pseudotb. polm. Rif. med. 1897, Nr. 192.
Parietti, Eine Form v. Ps.Tb. C. f. B. 1890, Bd. 8, Nr. 19.
Pfeiffer A., Üb. d. bazilläre Ps.Tb. b. Nagetier. Thieme Leipzig 1889.
Preisz, Rech. comparat. sur les Pseudotb. bac. et une nouv. espèce de pseudotb. Ann. Past. 1894.
Preisz u. Guinard, Pseudotb chez le mouton. J. de méd. vét. 1891, T. 42.

Rivière, Et. d'un nouv. Streptothrix parasite de l'homme. A. clin. de Bordeaux. IV.
Rullmann, Üb. ein. aus Sput. isolierte pathog. Streptothrix. M. m. W. 1898, Nr. 29, S. 920.
Sabrazés et Rivière, Les paras. du genre streptothrix dans la patholog. hum. Deuxième C. franç. de méd. inter. S. du 14 août 1895. S. m. 1895, Nr. 44, S. 383.
Sanfelice Fr., Üb. d. path. Wirk. einig. Streptothrixe. (Aktinomyces)-Arten. C. f. B. 36, H. 3, Or., S. 355. — Tb. e Ps.Tb. Rif. med. 1904, Nr. 22, S. 591. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 572. M. m. W. 1904, S. 1890. — Streptothrix-Ps.Tb. C. f. B., I. Or. Bd. 38, S. 30.
Schabad J. A., Petersburg, Actinomyc. atyp. pseudotb. Streptothrich. hominis autoxin. Z. f. H., Bd. 47, Heft 1, p. 41.
Scheele u. Petruschky, Kultur. u. Präp. ein. menschenpath. Streptothrix. Verh. d. 15. Congr. f. i. Med., Wiesbaden 1897.
Schwarz, Üb. Pseudotb. d. Nager. 77. Naturf. Vers. 1905. M. m. W. 1905, p. 2052.
Serpowsky K., Nekrotb. u. d. Ps.Tb. b. Kaninchen. Wratschebnaja Gas. 1903, Nr. 49. C. f. B., 35, S. 179, Ref.
Silberschmidt W., Sur un nouv. Streptothrix pathog. (Streptothrix capreae.) Ann. Past. 1889, p. 841.
De Simoni A., S. pres. di blastomiceti n. tub. veget. d. naso. Rif. med. 1904, Nr. 22. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 592.
Sivori F., Sur une broncho-pneumat. caséeuse du mouton, causée par le bac. de Nocard-Preisz. Rec. de méd. vét. 1899, 657.
Stargardt K., Üb. Ps.Tb. u. gutart. Tb. d. Auges. A. f. Ophth., Bd. 55. D. m. W. 1903, L. 173.
Turski, Die Ps.Tb. d. Schafe. Z. f. Fl. u. M. 1897, Bd. 7, p. 178.
Terni, L'Ufficiale sanitar. 1896, S. 159.
Vincenzi, Pseudotb. Giorn. R. Acad. med. de Torino 1890. C. f. B. 1890. — Sul decorso del. Ps. Tb. p. inject. d. bac. opale agl. n. carie di pochigiorni. Gaz. d. osp. 1905, Nr. 133. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 582.
Waroneff u. Snieff, Zur patholog. Anat. u. Bakt. d. bazill. Ps.Tb. C. f. a. Path., Bd. 8, Nr. 15/16.
Wrede B., Üb. Ps.Tb. b. Menschen. Zieglers Beitr., Bd. 32, 1902, p. 526.
Zagari, Sulla cosidetta tub. zoogleica e Pseudotb. bacilliare. C. f. B., Bd. 8, S. 208.
Zlatogoroff S. J., Zur Morph. u. Biol. d. Mikrob. d. Bubonenpest u. Ps.Tb. d. Nagetiere. (Bac. pseudtb. rodentium Pf.) C. f. B. 1904, Or. Bd. 37, S. 345, 512, 654.

Verbreitung der Tb. B. in der Luft.

Amrein Otto, Welch. Schlußf. lass. sich aus d. Vorkomm. v. abgestorb. od. i. ihr. Virulenz abgeschw. Tb. B. i. Sput. ziehen. Diss. St. Gallen, Z. f. Tb., II., S. 468.
Bartenstein (b. Flügge), Zur Bekämpf. d. Phthise. I. D. Berlin 1900.
Belli C. M., Bakt. Unters. üb. d. Kehricht d. Kriegsschiffe. C. f. B., Bd. 33, p. 422.
Beninde, Beitr. z. Kennt. d. Verbreit. d. Phthise durch verstäubt. Sput. Z. f. H., Bd. 30, 1898, p. 193.
Binaghi B., La teoria di Flügge e le sue applicazioni alla chirurgia. Rif. med. 1900, p. 818.

Bing L. H., Einig. Unters. üb. d. Verunrein. d. Luft m. Tb.B. i. Krankenzimm. d. Phth. Norsk Magaz. for Lägevidenskaben 1904, Nr. 8. M. m. W. 1904, S. 1758.

Boston L. N., The spread of tub. by coughing. J. Am. med. Ass. 1901, Bd. 37, p. 685. D. m. W. (L.), p. 267.

Buchner H., Üb. d. Beding. d. Übergangs v. Pilzen i. d. Luft u. üb. d. Einatm. derselben Münchn. ärztl. Intelligenzblatt 1880, Nr. 50, 51, 52.

Buchner H., Megele L. u. Rapp B., Zur Kennt. d. Luftinfekt. A. f. H., Bd. 36, H. 3 u. 4.

Cacace Ernesto, Die Bakt. d. Schule. Bakt. Untersuch., ausgef. a. d. Staube d. N.-Schule z. Capua. C. f. B., Bd. 30, p. 653.

Cadéac et Malet, Sur diff. modes de transmiss. de la tub. Cgr. tub. 1888, p. 310. — Étude expérim. de la transmiss. de la tub. par l'air expiré et par l'atmosph. R. de m. 1887, Nr. 7. — Rech. expérim. sur la transmiss. de la tub. par les voies respirat. C. r. 1887, t. 105, p. 1190; C. f. m. W. 1888, Bd. 26, S. 264.

Cornet G., Die Verbreit. d. Tb.B. außerhalb d. Körpers. Z. f. H. 1888, Bd. 5. — Die Infektionsgefahr b. Tb., B. kl. W. 1899, Nr. 11—12. Infekt. mit verstäubt. tub. Sput. B. m. Ges., 16. Mai 1898. W. m. W. 1898, p. 1610.

Curry J. J., On the dissemin, of the Tubercle Bac. in coughing. Boston Med. and Surg J. V. 119, Nr. 14, 1898, IV., p. 368.

Deipser, Üb. Schulstaubtb. Cor. d. allg. ärztl. Verein. z. Thüring. 1900, p. 513.

Engelmann, Zur Verbreit. d. Lungentb. I. D. Berlin 1898, C. f. B., 25, p. 498. D. m. W. 1898, L., p. 176.

Eschenhagen, Üb. d. Gefährlichk. d. Staubes. Verh. u. Mitt. d. Ver. f. öff. Gesundheitspflege i. Magdeburg 1901, p. 140.

v. Esmarch, Üb. d. Verbreit. v. Infektionserreg. d. Gebrauchsgegenst. Hyg. R. 1901. Nr. 2.

Flügge C., Üb. d. nächst. Aufgab. z. Erforsch. d. Verbreitungsweise d. Phthisis. D. m. W. 1897, Nr. 42 u. 47; ferner dessen weitere Mitteil. üb. Tröpfcheninfektion. etc. Z. f. H., 25, p. 179. — Z. f. H., 30, Heft 1. — Z. f. H., 30/107. — M. m. W. 1903, p. 591. — Z. f. H., 38, p. 362.

Flügge C., Laschtschenko, Heymann, Sticher, Beninde, Z. f. H., 30. Bd.

Fränkel C., Art u. Weise d. Übertrag. d. Tb.B., B. T. C. 1899, p. 179.

Fränkel B., Die Tröpfcheninfekt. d. Tb. u. ihr. Verhüt. Z. f. Tb. 1900/5, Bd. 1. — Zur Prophylaxe d. Tb. B. kl. W. 1899, Nr. 2, XXXV, p. 21.

Germano E., Die Übertrag. d. Diphtherie durch d. Luft. Z. f. H., Bd. XXV, S. 439 u. 452. Z. f. H., Bd. 25, H. 2. D. m. W. 1898, L., p. 138. M. m. W. 1898, p. 121. — Die Übertrag. v. Infekt.-Krankh. durch d. Luft. Die Übertrag. d. Erysipels d. Pneumon. u. and. Streptokokkeinfekt. durch d. Luft. Z. f. H., Bd. XXVI, H. 1. M. m. W. 1898, p. 182. C. f. Ch. 1898, p. 182.

Giboux, Inoculabilité de la tub. par la respir. de phthis. C. r. F., 94, p. 1391. C. f. m. W. 1882, Nr. 40, S. 716.

Gotschlich Felix, Die Verbreitg. d. Tb.B. i. Staub. v. Räum. m. st. Menschenverkehr, I. D. Breslau 1903.

Guning, Werd. mit d. Exspirationsluft Bakt. aus d. Körper geführt? Kl. M. f. Aughlk. 1882, Nr. 1.

Günther u. Harms, Mag. f. d. ges. Tierheilk., Bd. 37, p. 150, 1871. Jbr. d. kgl. Tierarzneisch. z. Hannover 1871, IV. Ber., p. 79.

Hensgen, Der Staub als Krankheitsursach. Das Rote Kreuz 1901, p. 218.

Heymann B., Versuch. üb. d. Verbreit. d. Phthis. durch ausgehust. Tröpfch. u. durch trock. Sputumstaub. Z. f. H., Bd. 38, p. 21. Z. f. Tb., III, S. 352. — Das Ausstreuen infekt. Tröpfch. b. Hust. d. Phthisik. Z. f. H., Bd. XXX, 99, 139.

Hoffmann E., Die Gefahr d. Verbreit. d. Tb. durch uns. Stubenfliegen. Corresp. d. ärztl. V. i. Königr. Sachsen 1888, 12.
Hutchison R., Die Verbr. v. Keimen d. gewöhnl. Luftströme. Z. f. H. 1901, Bd. 36, H. 2.
Hübener W., Üb. d. Möglichk. d. Wundinfekt. v. Mund aus u. ihr. Verhüt. d. Operationsmasken. Z. f. H., Bd. 28, H. 3, Nr. 2. M. m. W. 1899, p. 64.
Jousset, Action de la lumière solaire et de la lumière diffuse sur les bac. de Koch contenus dans les crachats. (Mitget. i. d. Société de biologie a. 27. Okt. 1900, S. 320.) S. m. 1900, 45. C. r. biol. 1902, No. 10, p. 328—329.
Kelsch (en collab. avec Boisson et Braun), De la virul. des poussières des casernes. Bull. de l'Ac. 1898, p. 715. M. m. W. 1899, p. 166. Ann. d'hyg. 1899, p. 214.
Kelsch et Simonin, Note sur le rôle path. d. pouss. des planchers. Arch. de méd. et d. pharm. mil., 31, H. 3. D. m. W. 1898, p. 322.
Kirchner M., Einig. Untersuch. v. Staub auf Tb. B., Z. f. H. 1895, Bd. 19.
Kirstein, Üb. d. Dauer d. Lebensfäh. d. mit feinst. Tröpfch. verspritzt. Mikroorganismen. Z. f. H., Bd. 35, p. 123, Bd. 39, H. 1, p. 93, und Bd. 50, 1905, pag. 186.
Koelzer W., Eine Anmerk. z. d. Lehrsatz: „Die ruhige Exspirationsluft d. Phthisik. ist vollk. frei v. Tb. B." Z. f. H., Bd. 44, H. 2, S. 217.
Koeniger H., Unters. üb. d. Frage d. Tröpfcheninfekt. Z. f. H., Bd. 34, H. 1.
Krumholz Aug., Die Inf. d. Tb. i. d. Lehrsälen d. Normalsch. Wien 1903, p. 153.
Krüger E., Einig. Unters. d. Staubniederschl. d. Luft i. bez. auf s. Gehalt an Tb. B., I. D., Bonn 1889.
Kunz C., Üb. d. Verbreit. d. Infektionskr. d. d. Fußbekleid. I. D., Freiburg 1900.
Kustermann A., Üb. d. Vork. d. Tb. B. außerh. d. Körp. i. Gefäng. M. m. W. 1891, p. 773.
Kümmel, Die Kontakt- u. Luftinfekt. i. d. prakt. Chir. D. m. W. 1885, Nr. 32 u. 33.
Küster Dr. H., Die Übertrag. bakteriell. Infekt. durch Insekten. C. f. B., 33, p. 90.
Laschtschenko, Üb. Luftinfekt. durch b. Husten, Niesen u. Sprechen verspritzt. Tröpfch. Z. f. H., Bd. XXX, 1899/125.
Lo Bosco, Le paretti case considerate come mezzo di conserv. e propag. dei germi patogeni. Uffiziale sanit. Febbr., Marzo 1899.
v. Leube, Bericht üb. d. Cgr. z. Bekämpf. d. Tb. Berlin 1899.
Lortet u. Despeignes, M. m. W. 1892, p. 100 u. 559. Acad. d. sc. Paris, 25. Jän. 1892.
Manfredi, Üb. d. Verunreinigung d. Straßenoberfl. Akten d. kegdal Accod. Scienze fis. nat. Serie II, Vol. IV, Neapel 1891.
Marpmann, Untersuch. üb. d. Vorkomm. v. Tb. B. i. Straßenstaub. C. f. B., 14, p. 48.
Moeller A., Zur Verbreitungsw. d. Tb.-Pilze. Z. f. H. 1899, Bd. 32. Z. f. Tb., I, p. 67.
Müller W., Experiment. u. klin. Stud. üb. Pneum. A. f. kl. M., Bd. 71, 1901, H. 6, S. 243, u. 1902, Bd. 74, S. 1806.
Nägeli C. v., Die nied. Pilze. München 1877, S. 53 u. 108.
Nägeli u. Buchner H., Der Übergang v. Spaltpilz. i. d. Luft. C. f. m. W. 1882, Nr. 29, S. 513.
Neisser, Üb. Luftstaubinf., ein Beitr. z. Stud. d. Infektionswege. Hab.-Schr. Leipzig 1898. C. f. B., 24, p. 704.
Noetzel W., Üb. d. Infekt. granul. Wund. F. d. M. 1898, Nr. 5 u. 6.
Nutall George F. H., Die Rolle d. Insekt. Arachnoideen (Ixoden) u. Myriapoden als Träg. b. d. Verbreit. v. Krankheiten etc. H. R., 9, Nr. 5, 6, 8, 10.
Petri, Vers. üb. d. Verbr. ansteck. Krankh., insbesond. d. Tb. d. d. Eisenbahnverk. u. üb. d. dag. zu ergreif. Maßnahm. Arb. Kais. G. A.

Prausnitz W., Üb. d. Verbreit. d. Tb. d. d. Personenverkehr a. Eisenbahn. A. f. H. 1891, Bd. XII, p. 292. — Weit. Unters. üb. d. Mögl. e. Verbreit. d. Tb. d. d. Reisen a. Eisenb. M. m. W. 1893, Nr. 1.

Ransome A., Note on the discovery of bac. in the condens. aqu. vapour of the breath of persons affect. with phthisis. Br. m. J., Dez. 16, 1883. C. f. m. W. 1883, Nr. 12.

Rembold S., Üb. d. Cornetschen Vorschläg. z. Bek. d. Tb. nebst Mitt. üb. Unters. v. Luft a. Tb. B., Corr. d. württ. ärztl. Landesver. 1889, 59, Nr. 27.

Roth, B. T. C. 1899.

Sachs W., Der Staub u. d. Tb. A. f. öff. Ges. Pfl. in Elsaß-Lothringen 1901, Bd. 21, H. 5, p. 117—124.

Saugmann, Z. Fr. d. Bed. d. Tropfeninfekt. f. d. Verbr. d. Tb. Z. f. Tb. 1904, VI/2, S. 125. — Übertreib. i. d. prophylakt. Vorschr. Conf. d. Intern. Zentr. Bur. 1902.

Schnirer M. T., Zur Frage d. Verbreit. d. Tb. B. außerh. d. Körp. W. m. Pr. 1890, Nr. 1.

Simoncini G. B. e Viola D., L'influenza dell' inaffiamento sul contenuto bact. delle polveri distrada. Ann. d'ig. sp. 1901, 373.

Sirena S. u. Pernice, Sulla transmissib. della tub. per mezzo degli sputi dei tisici. Gaz. d. osp. 1885, Nr. 25; Giorn. intern. scienze med. 1886, Nr. 1.

Sorgo Jos., Üb. Staubkrankh. Schr. d. Ver. z. Verbr. naturwiss. Kenntn. in Wien. Bd. 42, Vereinsj. 1901/02, p. 207—249. C. f. B., 32, p. 553.

Spillmann u. Haushalter, Disséminat. du bac. de la tub. par les mouches. C. r. 1887, t. 105, Nr. 7.

Sticher R., Üb. d. Infektiosität in d. Luft übergef. Tb. B. haltig. Staub. C. f. H., Bd. 30, 1899/163.

Stölting H., Ein Beitr. z. Kenntn. d. Lebensf. m. d. kl. Tröpfch. verspr. Bakt. I. D. Göttingen. Berlin 1904. C. f. B., 1. Ref., Bd. 36, S. 242.

Straus I., Sur l'absence de microbes dans l'air expiré. Ann. Past., 1888, p. 181. — La tub. et son bac. Paris 1895, Rueff & Cie.

Straus et Dubreuilh W., S. l'absence de microbes d. l'air expiré. C. r. Ac. d. sc. 1887, 5. déc.

Toussaint, Infection tub. par les liqu. de sécrétion et la sérosité des pustules de vaccine. C. r. 1881, II, t. XCIII, p. 322; D. m. W. 1881, S. 498.

Villemin P., De la propagat. de la phthisie. Gz. hebd., 1869, p. 260.

Wagner Franz, Staubunters. auf Tb. B. in d. Züricher Heilst. f. Lungenkr. in Wald. I. D. Wald 1903. C. f. B., 1903, Ref. Bd. 33, p. 449.

Weismayr v., Zur Frage d. Verbreit. d. Tb., W. kl. W. 1898, Nr. 46, p. 1039.

Wehde v. L., Über die Infektiosität der Luft in Räumen, welche von Phthisikern bewohnt werden. Diss., München 1884.

Wernich, Über verdorbene Luft in Krankenhäusern. D. m. W. 1880, S. 125. Die Luft als Trägerin entwicklungsfähiger Keime. V. A., Bd. LXXIX, S. 424; C. f. m. W., 1881, S. 13.

Williams C. Th., Lanc., 1883, July 28, p. 135. Relations of the Tb. B. to phthisis.

Wissemann K., Üb. d. nächst. Aufg. z. Erforschg. d. Verbreitungsweise d. Phthise. D. m. W. 1897, p. 726 u. 822.

Wolff Felix, Beiträge zur Kenntnis der Tub. Wiesbaden 1891, S. 80.

Verbreitung der Tb. B. durch Fleisch und Milch.

Abenhausen Alfr., Einig. Untersuch. üb. d. Vorkommen v. Tb. B. in Marburg. Butt. u. Margar. I. D. Marburg, Aug. 1900.

Adami, Tb. B. in Milk when the udder is healthy. Tbs. April 1900. Vol. 1, Nr. 3. Z. f. Tb., I., S. 428.

Adami u. Martin, Report on observation made upon the cattle at the experim. station at Outremont. P. Q. Recognize to be tuberc. by the Tb. test. Ottawa 1899, p. 1—32. Z. f. H., S. 441.

Annett, Tb. B. in Milk, Butter and Margar. Lanc. Jan. 20, 1900. Z. f. Tb., I, p. 150.

Ascher, Untersuch. v. Butter, Milch auf Tb. B., Z. f. H., Bd. 32, S. 329, 1899, H. 3.

Aujeszky Alad., Üb. Vorkommen d. Tb. B. in d. Budapester Marktbutter. C. f. B., Bd. 31, 1902, p. 132.

Bang, Hospitalstid. Kopenhagen 1900. — Verbreit d. Tb. unt. d. Haustier. B. T. C. 1899. — Üb. d. Eutertb. d. Milchkühe. Vortrag, gehalten auf dem intern. Cgr. zu Kopenhagen. Z. f. Tierm. 1885, Bd. XI, S. 45; F. d. M. 1885, S. 129. — D. Z. f. Tierm., Bd. 21, 1884. — Exp. Untersuchungen über tb. Milch. Z. f. Tierm. Bd. XVII, H. 1; D. M. Z. 1890, S. 871. — Ist die Milch tb. Kühe virulent, wenn der Euter nicht ergriffen ist? M. m. W. 1890, Nr. 41.

Baum, Welche Gefahren erwachs. f. d. Mensch. a. d. Genuß d. Milch krank. Tiere? A. f. w. u. pr. Thlk., Bd. 18, 1892, H. 7.

Baumgarten, Über die Übertragbarkeit der Tb. durch die Nahrung etc. C. f. kl. M. 1884, Nr. 2, S. 25. — Lehrbuch der Mykologie, 1890, Bd. II, S. 602. — Exp. und path.-anat. Untersuchungen über Tb., Z. f. kl. M. 1885, Bd. IX, S. 93 u. 245; 1886, Bd. X, S. 24.

Basch H. & Weleminsky F., Üb. d. Ausscheidg. von Krankheitserreg. d. d. Milch. Jb. f. Khlk., Bd. 47, 1898, p. 105. A. f. H., Bd. 35, H. 1—4.

Bay Christ., Tb. infections of milk. A. Report of the Jowa State Daig comm. 1896.

Beck, Berlin, Exper. Beitr. z. Unters. üb. d. Marktmilch. Vj. f. öff. Ges. 1900, S. 430.

Bermbach, Die Gefahr d. Eutertb. d. Rind. v. nation.-ökon. sanitär. Standpunkte. Land. C. Org. d. Landwirtschaftl. Kammer in Posen. 1900/477.

Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen für das Jahr 1884. Eutertb. Magentb.

Bericht d. kgl. Komm., d. Einfl. tb. Fleisch. auf d. Gesundh. d. Mensch. z. erforsch. Teil I. Ber. v. beid. Häus. d. Parlaments. London 1895. Ausz. v. Dr. Petri, Berlin. B. t. W. 1896, Nr. 35.

Blanke A., Welche Gefahren bietet d. Fleisch tb. Tiere f. d. Mensch. u. wieweit darf solch. Nahrungsmitt. verwandt werden? I. D. Berlin 1900.

Bloch Dr., Üb. d. Bakteriengehalt v. Milchprod. u. and. Nährmitt. B. kl. W. 1900, p. 85.

Bollinger, Enthält das Fleisch perlsüchtiger Rinder das Tuberkelgift oder nicht? M. m. W. 1888, Nr. 30. — Infektion des Fleisches tb. Rinder. D. m. W. 1891, S. 404. — Über einige Quellen der tb. Inf. 63. Naturf. Vers. 1890, Bremen. D. m. W. 1891, S. 404. — Üb. künstl. Tb.; erzeugt d. d. Genuß d. Milch tb. Kühe. 52. Naturf. Vers. Baden-Baden 1878, S. 362. — Über die Identität d. Perlsucht d. Rind. mit d. menschl. Tb. M. m. W. 1894, Nr. 5. — Üb. d. Verwendbarkeit d. a. Infekt.-Krankh. leidenden Schlachtvieh. Vj. f. öff. Ges., Bd. 23, H. 1, 1891. — Üb. Impf- u. Fütterungstb. A. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. I (1873, S. 380), 1874, S. 356.

Bonhoff, Unters. d. Marb. Butter u. Margar. a. Tb. B., Hyg. R. 1900, Nr. 19; B. kl. W. 1901, p. (L. 2).

Boysen, Üb. d. Gef. d. Verbreit. d. Tb. d. Kuhmilch etc. 1900. Schrift d. dtsch. Milchwirtsch. Ver. Nr. 26; Z. f. Tb., II, p. 543.
Boyce R., The excretory and tb. contaminat. of milk. Thompsons Yates laborat. rep. Vol. IV, 1901, Part. 1, p. 177.
Brazzola, Sulla presenza del bac. tub. nel latte del mercato di Genova. Accad. delle Scienze del Instituto di Bologna 1898.
Brusaferro, Giorn. di med. veter. prat. Torino 1890. Fasc. 2/3, p. 201.
Buege, Üb. d. Unters. d. Milch auf Tb. B. In. Diss. Halle 1896.
Bujwid, Ergebn. d. Unters. d. Krakauer Milch a. Tb. B. Przeglad lekarski Nr. 19, 1901; D. m. W. 1901, L. p. 130. — Maßreg. geg. Verbreit. d. Tb. d. Fleisch u. Milch tb. Kühe. Ö. San. W. 1898, Nr. 41; W. kl. W. 1898, p. 959.
Buhl, Die hygienische Bedeutung der Perlsucht des Rindes. D. m. W. 1876, S. 63.
Burdon, Übertragung der Tb. von Tieren auf Menschen durch Fleisch und Milch tb. Kühe. M. m. W. 1891, S. 689.
Carnevali C., Sul bacillo della pseudotb. del latte e del burro. Annal. d'ig. speriment. Vol. 10, 1900, Fasc. 4, p. 470.
v. Chlapowski, Genuß perlsücht. Fleisches. D. m. W. 1890, S. 492.
Coggi Const., Sulla presenza di bac. tub. nel burro di mercato di Milano. Giorn. della r. soc. ital. d'ig. 1899/289. C. f. B., 27, p. 836.
Cornet G., Die Infektionsgef. b. Tub. B. kl. W. Nr. 11, 1899.
Cowie, J. of exp. Med. 1900, p. 205, V. 5.
Crookshank, Üb. Milch tub. Kühe. D. M. Z. 1889, 59.
Czokor-Wien, Miliartb. d. Lung. etc. b. Pferd. Öst. Vierteljhr., Bd. 64, p. 31.
Decker Georg, Üb. d. Verunreinig. d. Fleisch. ges. Tiere m. Tb. B. durch nicht desinfiz. Schlacht- u. Untersuchungsinstr. I. D. Bern, Koblenz. 1901, p. 72. C. f. B., Bd. 33, p. 145.
Delépine, J. of compar. pathol. 1899, p. 344. — Übertrag. d. Tub. durch d. Verdauungskanal. Vet. Rec. 1895, Nr. 300. Hg. R. 1895, S. 1054. — The examinat. of cows milk. J. of comp. P. a. Th. 1897, p. 192. — A lect. on tub. and the milk supply with some general remarks on the dangers of bad milk. Lanc. 1895, p. 733.
Demme, Vier Fälle v. Darmtub. b. Kindern nach d. Genusse d. Milch einer perlsücht. Kuh. 20. Jbr. d. Jennerschen Kinderspitals i. Bern. 1882, S. 48.
Douglas, Unters. üb. d. Infekt. d. Milch tub. Kühe. Z. f. Medizinalbeamte. S. 197, 1899, Nr. 22. C. f. Bakt., 27.
Eastes G. L., The pathol. of milk. Br. m. J. 1899, Nr. 2028, p. 1341. C. f. Bakt., 27, p. 231.
Eggers, Histor. z. Fr. d. Genießb. d. Fl. v. perls. Tieren. I. D. München 1884. F. d. M. 1885, S. 195.
Ekles C. H., The relat. of certain bact. of the product. of butter. C. f. B. 1898, p. 730.
Ernst, How far may a cow be tub. before her milk becomes dangerous as an article of food? Amer J. of the med. sc. V. 98, 5. November 1889. D. m. W. 1890, S. 118.
Ernst u. Peters, Med. Record. 6. April 1895.
Mc. Fadyean John, An address on tub. bac. in cows milk as a possible source of tub. disease in man. Lanc. 1901, 268. T. C. London. M. m. W. 1901, p. 1332. — Übertragb. d. Tb.B. d. Fleisch. VII. Cgr. f. Hyg. 1891. M. m. W. 1891, S. 690.
Fischer A., Üb. d. Übertragb. d. Tub. durch d. Nahrung u. üb. d. Abschwäch. d. pathog. Wirkung d. Tb.B. durch Fäulnis. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1886, Bd. 20, p. 446.
Fiorentini, Üb. Eutertb. u. Infekt. d. Milch. Lo Sperimentale. 1905, H. 8. Z. f. Fl. u. M. 1905, Bd. 6, S. 13.

Fiorentini u. Garino, Sull'innoquità del succo delle carni tub. steril. Giorn. it. d'ig. 1900, 385.
Fiorentini u. Parietti, Giorn. s. it. d'ig. Vol. IV, pag. 199.
Flick L., Are meat and milk a source of seed supply for hum. tub.? J. of Tb. 1904. vol. 4, no. 4, p. 321—339.
Förster I., Üb. d. Einfl. d. Räucherns auf d. Infekt. d. Fleisches perlsücht. Rinder. M. m. W. 1890, S. 279.
de Freytag C. J., A. f. H. 1890, Bd. 11, p. 60. Üb. d. Einw. konz. NaCl-Lösungen a. d. Leb. v. Bakterien.
Friis, Die Ansteck.-Fähigk. d. Handelsmilch. Z. f. Tierm., Bd. 19, H. 2, 3.
Gallaverdin. Üb. d. Genuß v. Milch tub. Kühe. Lyon méd. 1890, Nr. 10. D. m. W. 1891, S. 443.
Galtier, Dangers de l'utilisat. des produits telsque le petit lait etc. C. r. 1887, Tom. 104. D. M. Z. 1888, Nr. 32, S. 804, 815. — Le lait tub. cesse-t-il d'être dangereux après un court chauffage. C. r. biol. 1900, p. 120.
Gardenghi, Sulla trasmiss. della tub. per mezzo del latte. Rif. m. 1901, I, S. 7. p. 247. W. kl. W. 1901.
Gasparini, Baumgart. Jahrbericht. 1890. — Butter als Verbreitungsmittel d. Tub. C. f. B. 1890, Bd. XX, H. 7., D. M. Z. 1890, S. 987.
Gebhardt F., V. A., Bd. CXIX, 1890, S. 127. Exp. Unters. ü. d. Einfl. d. Verdünn. auf d. Wirks. d. tub. Giftes.
Gedoelst, La viande et le lait des anim. tub. au point de vue de l'hyg. aliment. Bruxelles 1895.
Gnio de Rossi, Riv. d'ig. 1897, S. 747.
Goldie, Canadian Pract. and Rev. Aug. 1899. Am. Year Book ot Med. and Surg. 1901.
Graßberger-Wien, Üb. d. nach intrap. Injekt. v. Marktbutter b. Meerschw. entstehend. Veränd. M. m. W. 1899, Nr. 11 u. 12.
Gröning, Tub. d. Milch u. Butter. Cent.-Zeit. f. Vet.- etc. Angelegenh. 1897. Nr. 14 u. 15. C. f. B. 1897, S. 352.
Guillebeau, Die Verw. d. Fleisch. tub. Tiere u. d. Ges. 6. int. Cgr. Bern 1895.
Hagemann Alb., Üb. d. Infekt. d. Blut. tub. Rind. I. D. Münch. 1893.
Harrison F. C., The Durat. of the Life of the Tb.B. in Cheese. C. f. B. 1902, I. Abt., Orig., Bd. 31, no. 6, pag. 250. Landw. Jahrb. d. Schw. 1902, H. 4, p. 138, 317. C. f. B., 29, p. 310.
Hayat J., De la tub. des nourrissons. Bull. de l'hôp. civ. franç. de Tunis 1901, Okt.
Heim, Arb. kais. G. A., Bd. 1. — Üb. d. Verhalt. d. Krankh.-Erreg. d. Cholera, d. Unterleibstyphus u. d. Tub. i. Milch, Butter, Molken, Käse. Arb. kais. G. A. 1889, Bd. 5, S. 294.
Heller, Üb. den Gehalt der Milch perlsücht. Kühe an Baz. B. kl. W. 1889, S. 925.
Hellström F. E., Üb. Tb.B., nachw. i. Butter etc. C. f. B., 28, p. 542.
Herbert, Unters. üb. d. Vorkomm. v. Tb.B. i. d. Marktbutter. C. f. B. 1900, Bd. 27, Nr. 10—11, p. 390.
Herr, Beitrag z. Verbreit. d. säuref. Baz. Z. f. H. Bd. 38, p. 201. Z. f. T. III, p. 352.
Herr F. u. Beninde, Unters. üb. d. Vorkomm. v. Tb.B. i. d. Butter. Z. f. H., Bd. 38, H. 1, 1901.
van Hertsen, De la stérilisat. des viandes à Bruxelles. 4. Congr. pour l'ét. de la tub. 1898, p. 341.
Hesse, Ein neues Verfahr. z. Zücht. v. Tb.B., Z. f. H., Bd. 31, S. 502.
Hirschberger, Exp. Beitr. z. Infekt. d. Milch tub. Kühe. A. f. kl. M., 44.
Hoffmann M., Die Milchversorg. d. Stadt Lissabon. Milchzt. 1898, Nr. 34.

Hope E., Sterilisat. and pasteurisat. o. tuberclefree herds etc. Lanc. 27. Juli. D. m. W. 1901, p. 199 (L.) — Milk as a vehicle of tubercle, and present local legislation in regard to it. Thompson Yates' laborat. rep. 1901, vol. 4, part., p. 169—174.

Hormann u. Morgenroth, Üb. Bakterienfund. i. d. Butter. H. R. 1898, Nr. 5. — Weit. Mitteil. üb. Tb.B.-Befund. i. Butter u. Käse. H. R. 1898, 1081.

Hussel G., Üb. einen Fall v. Fütterungstub. I. D. München, März 1902.

Hutchinson Ernest N., Observat. concern. the possible infectiousness of meat and milk from tub. anim. Americ. Med. 22. Februar 1902. Z. f. T., III, p. 446.

Jaeger H., Üb. d. Möglichk. tub. Infekt. d. Lymphsystems durch Milch u. Milchprod. H. R. 1899, p. 801.

Jakob P. u. Pannwitz G., Die Entsteh. d. Tub. b. Mensch. durch d. Genuß v. Tb.B. enthalt. Fleisch. D. Hlk. 1901, H. 9.

Kanthack u. Sladen, Influence of milk supply on the spread of Tub. Lanc. 1899, Jan. 14. Ref. i. C. f. inner. Med. Festnummer z. Berl. T. C. 1899.

Kastner W., 63. Naturf. Vers. 1890, Bremen. — Ein weiterer Beitrag z. Frage d. Infektiosität d. Fleisch. perls. Rinder. M. m. W. 1892, S. 342. — Exper. Beitr. z. Inf. d. Fleisch. perlsücht. Rind. I. D. u. M. m. W. 1889.

Knuth, Ein Beitr. z. Feststell. d. Eutertub. u. d. Frg. d. Virul. d. Milch eutertub. Kühe. Z. f. Fl. u. M. 1900, p. 168.

Korn C., Zur Kenntn. d. säurefest. Bakt. C. f. B. 1899, p. 532. — Tb.B.-Befund i. d. Marktbutter. A. f. H., 36. Bd., H. 1. M. m. W. 1899, Nr. 42, S. 1388.

Kühnau, Tub. u. Molkereiwes., Milch-Z. 99, p. 801, 819. — Die Verseuch. d. Schweinebest. durch tub. Molkereiabf. u. Maßnahm. z. Abwehr dies. Gef., Milch-Ztg., Jhrg. 29, H. 35 u. 36, p. 547, Ref. C. f. B., 28, p. 714. — Die Gefahr d. Übertrag. d. Tub. durch d. Kuhmilch u. Maßn. z. Herabminderung od. Beseit. d. Gefahr. B. t. W. 1900, 49. — B. t. W. 1901, S. 119.

Laser, Z. f. H. 1901.

Legru, Über Milchtub., D. M. Z. 1888, S. 815.

Löffler, Hyg. d. Molkereiprod. 1901. 26. Vers. d. dtsch. Ver. f. öff. Gesundhpfl. M. m. W. 1901, Nr. 40, p. 1585.

Maaß Joh., Üb. d. Vorkom. virul. Tb.B. i. Milch u. Milchprod. v. perlsücht. Kühen u. üb. d. Gef. d. Gen. solch. Nahrungsm. f. d. Menschen. I.-D. Berl., 1900.

Macfadyen Allan, The spread of tub. by milk. Lanc. 1899/849. C. f. B. 27, p. 231.

Macfadyean John, Lanc. 1901, III., 270.

Magi Osvaldo, S. prez. d. bac. tub. n. latte del merc. di Pisa. Giorn. s. it. d'ig. 1905, p. 217.

Marcus H., Tb. b. Pferden. Z. f. Tierm. 1902, Bd. 6, p. 369.

Markl, Tb.B. i. d. Wiener Marktbutter u. Marg. W. kl. W. 1901, p. 242.

Marting, Die Verarb. erhitzter Milch. Z. f. Fl. u. M., III., p. 174.

Marx M., Rührt d. Übertrag. d. Tb. d. d. Milch mehr v. tierisch. od. mensch. nachträgl. i. d. Milch gelangt. Tb.B. her? Molk.-Ztg. Berlin, Jg. 13, 1903, Nr. 52, p. 613.

Massone, Sulla presenza del. bac. tub. nel latte del mercato d. Genova. Ann. d'ig. sp. 1897, S. 239. H. R. 1897, S. 605.

Maurans de, Üb. d. Gefahr d. Genusses tub. Tierfleisches. A. m. C. Z. 1885, S. 1646.

May, Üb. d. Infekt. d. Milch perlsücht. Kühe. A. f. H. 1883, Bd. I.

Mayer G., Zur Kennt. d. säurefest. Bakt. aus d. Tb.B.-Gruppe. C. f. B., Bd. 26, Nr. 11 u. 12, p. 321.

Michaelis, Üb. d. Gefahr d. Übertrag. d. Tb. d. Milch u. Milchprod. C. f. B., 29, p. 307.

Milchner R., Die Übertrag. d. Tb. durch Milch u. Milchprod. Z. f. Tb. 1900/399.

Moeller, B. t. W. 1898, p. 100 u. Nr. 100. — Mikroorg. d. d. Tb.B. verwandt sind u. b. Tier. ein. mil. Tuberkelkrankh. verursach. D. m. W. 1898, Nr. 24, S. 376.

Montefusco, Ann. d'ig. sp. 1893, p. 315.

Morgenroth, Üb. d. Vorkom. v. Tb. B. i. d. Margarine. H. R. 1899, Nr. 10, pag. 1121, Bd. I.

Morot, De la stérilisat. des viandes d'anim. tub. et de div. appréciat. dont elle a été l'objet. 4. C. Aub. 1898, p. 323.

Moser A., Üb. Euter-Tb. A. f. w. u. pr. Thlk. 1902. Berlin 1901, p. 1.

Moussu G., Les qualit. du lait des vaches tub. C. r. s. biol., T. 58, 1905, p. 310. — Le lait d. vaches tub. C. r. biol. 1904, p. 617.

Neuber D., Beurteil. d. den Freibänk. z. überweis. Fleisch tb. Rinder. H. R. 1892, Nr. 1.

Neufeld L., A. f. H. 1900, Bd. 39. Siehe hier Seite 186.

Niven James, Milch tub. Kühe. D. M. Z. 1889, S. 880. — The administrat. of the Manchester milk clanses 1899. Lanc. 27. Juli 1901. D. m. W. 1901., p. 198, L. — On tub. meat and milk. J. of the sanit. instit. 1899/534. Med. mag. Lond. 1898, p. 786.

Nocard, Les Tub. anim. Paris, 1885, S. 1427. Z. f. Fl. u. M. III., p. 43. — On the danger of milk from tub. cows. J. of the sanit. Instit. V. 23, 1903, p. 571. — Stud. üb. d. Inokularität d. Muskelsaftes od. d. ungekocht. Milch tub. Kühe. Rec. de méd. vétérinaire, 1885, Nr. 2. Rev. f. Tierhlk. u. Tierarznei, 1885, Nr. 14. — Gefahren d. Genusses d. Fleisches u. d. Milch tub. Tiere. T. C. 1888. B. kl. W. 1888, S. 694. — Übertragung d. Tb. auf Geflügel u. Hunde. Recueil de méd. vét. 1885, p. 92 et 98; F. d. M., 1886, S. 112.

Nonewitsch E., Üb. tb. Milch. Aus d. Laborat. d. kais. Wilnaer med. Gesellsch. 1900. Nr. 9. C. f. B. 27, p. 955.

Obermüller K., Das Vorkomm. d. Tb.B. i. d. Marktmilch u. Marktbutt. B. T. C., p. 674. Kongr. Tagebl. — Üb. neue Untersuch., d. Vorkomm. echt. Tb.-Erreg. i. d. Milch u. d. Molkereiprod. betreff. H. R. 1900, p. 845. — Üb. neuere Untersuch. d. Vorkomm. echt. Säugetier-Tb.B. i. d. Milch u. d. Molkereiprod. etc. Ä. Ver. z. Hamburg. M. m. W. 1903, p. 1188. — Üb. Tb.B.-Befund i. d. Marktmilch. H. R. 1895, Nr. 19, S. 878. — Bemerk. z. vorst. Notiz. H. R. 1897, p. 812. — Üb. Tb.B. i. d. Marktbutter. Vorl. Mitteil. H. R. 1897, p. 713. — Weit. Mitteil. üb. Tb.B.-Bef. i. d. Marktbutt. H. R. 1899, p. 57.

Ollivier A., Contribution à l'étude de transmiss. de la tub. par le lait de vache. Bull. d. l'Ac. de méd., 1891, Nr. 8, p. 288. C. f. m. W. 1891, Bd. XXIX, S. 380.

Ostertag, Vortr. a. d. VII. internat. tierärzt. Congr. Z. f. Fl. u. M., p. 43. — Zentrifugenschlamm und Schweine-Tb. Z. f. Fl. u. M. Jg. 4. — Allg. u. örtl. Tub. A. f. Tierhlkd. 1888, XIV, p. 268. — Üb. d. Virulenz d. Milch v. Küh. n. ledigl. auf Tuberkulin reagiert., klin. Erschein. d. Tb. a. n. zeig. Z. f. Fl. u. M. 1899/168, H. 9.

Ott, Z. f. Fl. u. M., VIII.

Petri, Zum Nachw. d. Tb.B. i. Butter u. Milch; A. Kais. G. A., Bd. XIV, 1898/99. C. f. B. 29, p. 529. — Bemerkungen üb. d. Arbeit d. Herrn Dr. Obermüller. H. R. 1897, Aug., p. 811.

Pettersson, Üb. d. Lebensbeding. d. Tb.-Erreg. i. d. Salzbutter. C. f. B. 32, p. 274.

Phelps. Tub. Kühe u. d. Verwend. ihr. Milch z. Ernähr. v. Kälb. Elev. Ann. Rep. Connecticul. 1898. Z. f. Fl. u. M. 1900, S. 15.

Prettner, Beitr. z. Frage d. Infekt. d. Milch v. m. Tb. infiz. Tier. Z. f. Fl. u. M., Bd. XIV, 1904, S. 222. C. f. B. 35, 5/6.

Pütz, Über d. Bezieh. d. Tb. d. Mensch. z. Tb. d. Tiere, namentl. z. Perlsucht d. Rindviehs, Stuttgart, Enke 1883.

Rabinowitsch Lyd., Zur Frag. d. Vorkomm. v. Tb.B. i. d. Marktbutter. Z. f. H., Bd. XXVI, S. 90, H. 1. D. m. W. 1897, Nr. 32. — Weitere Untersuch. z. Frag. d. Vorkomm. v. Tb.B. i. d. Marktbutter. D. m. W. 1899, S. 57. — Üb. Tb.B. i. Milch u. Molkereiprod. Z. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel etc. 1900/801. (Sana.) — Üb. d. Gef. d. Übertrag. d. Tb. durch Milch u. Milchprod. D. m. W. 1900/416, Nr. 26. — Die Inf. d. Milch tb. Kühe, d. Sicherstell. d. bakt. Diagn. sowie d. prakt. Bedeut. d. Tuberkulins f. d. Ausrott. d. B.Tb., Z. f. H. 1901, Bd. 37, H. 3, p. 439. — Die Infekt. d. Milch tb. Kühe i. Licht. d. neuen Forsch. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 225.

Rabinowitsch L. u. Kempner, Beitrag z. Frag. d. Infekt. d. Milch tb. Kühe. Z. f. H. 1899, Bd. 31, p. 137. D. m. W. 1899, p. 342. C. f. B. 26., Nr. 10.

Ravenel, Tub. and milk supply. Reports and Papers of the Americ. Public Health. Assoc. V. 23, p. 289. Ref. i. Hyg. R. 1900, S. 217.

Repp J. J., Transmiss. of tub. through meat and milk. J. of comparat. m. and veterin. 1901, no. II, 12, p. 683, 764. Philad. Med. J. 11. Aug. 1900. Z. f. Tb., I., p. 525.

Robeis, Tub. bei milchenden Kühen. T. C., Paris 1888. D. M. Z. 1888, S. 804.

Rondelli A., Sulla presenza del bac. della tub. nel burro del mercato di Torino. Riv. d'ig. 1898/873.

Rosatzin Th., Milch u. Tb., Schw. Landw. C. Jg. XXII, 1903. H. 8. p. 240—250.

Roth O., Üb. Tb.B. i. Butter. Cor. f. Sch. Ä. 1894, Nr. 17. — Der mikrosk. Nachw. v. Tb.B. i. d. Butter. Zürich. Ges. f. wiss. Gesundheitspfl. Cor. f. Sch. Ä. 1896, p. 278. — Üb. d. mikroskop. Untersuch. v. Butter. a. Bakter., insbes. a. Tb.B. Cor. f. Sch. Ä. 1897, Bd. 27, p. 545. Org. i. Bd. 24, S. 521.

Rumpel O., Üb. d. Verwend. tb. Fleisch. z. Genuß. A. f. H., Bd. 26, H. 4.

Russell H. L., Bov. tub. and milk supplies. Phil. m. J. Vol., VIII, 1901, 829.

Santori S., Sulla frequenza del bac. della tub. nel. latte di Roma e sul valore diagn. della sua coloraz. caratt. Ann. d'ig. sp., V. 10, 1900/301. C. f. B.. 29, p. 955.

Scheuerlen, Üb. d. Wirk. d. Zentrifugier. auf Bakteriensusp. bes. auf d. Verteil. d. Bakter. i. d. Milch. Arb. K. G. A. 1891, Bd. XVII, p. 269.

Schmidt, Sächs. Veter. Ber. f. 1898.

Schneidemühl, Die Tub. d. Mensch. u. d. Tiere. Tiermed. Vortr., Bd. III, H. 8—10, Leipzig 1895.

Schröder, Further experim. observ. on the presence of tub. bac. in the Milk of cows, U. S. Depart. of agricult. Bureau of anim. industry 1894, Bull. 7.

Schuchard, Einig. Untersuch. üb. d. Vork. v. Tb.B. i. d. Butter. I. D. Marburg 1896.

Schumburg, Unters. d. käufl. Hackfl. auf Tb.B., D. m. W. 1900, p. 651. B. T. C., p. 713.

Schuppau, Die Bakter. u. ihre Bezieh. z. Milchwirtsch. C. f. B., Bd. 8, H. 16/17.

Schuppenhauer R., Zur Frage d. tub. Infekt. d. Nahrungsmitt. mit besond. Berücksicht. d. Milch. M. Boas, Berlin 1900.

Serbenski, Üb. Tb.B.-Befunde i. d. Lemberger Marktbutter. Przeglad lekarski Nr. 38. D. m. W. 1902, L. p. 248.

Severin, C. f. B. 1895, Abt. 2, p. 98.

Siedamgrotzky, Sächs. Bericht pro 1888/89.

Siegen, Sterilisier. d. Fleisches v. tub. Schlachtvieh. IV Cgr. pour l'étude de la tub. Gaz. méd. de Strassbourg No. 11. Cor. f. Sch. Ä. 1899.

Sladen, Unters. v. Tb.B. i. d. Milch. Lanc. 1899, Nr. 2. B. kl. W. 1899, L. p. 25.

Smith, The thermal death point of tub. bac. in milk. J. of exp. med. 1899, Vol. 4, Nr. 2; H. R. 1899, p. 972. — Üb. Tub.-Übertrag d. Milch. 8. u. 9. Jahresber. d. Bur. of anim. industry z. Washington. Z. f. Fl. u. M., p. 31.

Smith u. Schroeder, U. S. Depart. of agricult. Bureau of anim. industry, Bull. 3, 1893, p. 60. — Some experim. observat. of the presence of tub. bac. etc. U. S. Depart. of agricult. Bureau of anim industry 1903, Bull. 3.

Sobotta E., Sorge, Tb. u. Säugl.-Ernährg. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 313.

Stein, Exper. Beitr. z. Infekt. d. Milch perls. Kühe. Diss. Berlin 1884.

Stenström C., Beitr. z. Frage üb. d. Vorkomm. v. Tb. B. i. d. Milch v. reagier. Kühen. Z. f. Tiermed. 1902, Bd. 6, H. 4, p. 241.

Stubbe L., De la stéril. des viandes en Belg. 4. Congr. p. l'ét. de la tub. 1898, p. 339.

Stühlen, Üb. d. Verbr. v. Krankh. d. d. Milch. Tiermed. Vortr., Bd. 3, H. 7, 1895.

Svegen, De la stéril. des viandes prov. d'anim. tub. 4. Cgr. p. l'ét. de la tub. 1898, p. 314.

Teichert K., Das Vorkomm. u. d. Nachw. d. Tb. B. i. Marktbutter. Landwtschl. C. Org. d. Landwirtsch. Kammer f. d. Prov. Posen 1900, p. 493.

Thomasson H. J. P., Sur le danger de l'ingest. des viandes tub. 4. Cgr. tub. 1898, p. 308.

Thue Hans, Unters. a. Tb.B. i. Milch, Butter u. Marg. i. Christiania. Tidskrift for d. norske laegeforening 1904, p. 306. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 597.

Tonzig C., Sulla parte che il latte prende nella diffusione della tub. con speciali ricerche sul latte del mercato di Padova. Ann. d'ig. sp. 1901/125. A. f. H. 1901, Bd. 41, H. 1. — Üb. d. Mögl. d. Verbreit. d. Tb. d. gesalz. Fleischwaren. M. m. W. 1905, S. 1411. Gaz. d. osp. 1904, Nr. 154.

Toussaint, Üb. d. Ansteckungsf. d. Tub., C. r., t. XCIII, Nr. 5, p. 741; C. f. kl. M. 1881, Nr. 23. — Beitr. z. Stud. d. Übertragb. d. Tub., C. r., t. XCIII, Nr. 5, p. 281; C. f. kl. M. 1880, Nr. 8.

Vignal, Arch. de phys. norm. et path., 1886, No. 8.

v. Villaret, Statist. Beitr. f. d. hyg. Notwendigk. einer durchgreif. Fleischschau. Leipzig 1899. D. m. W. 1899, p. 411.

Mac Weeney E. J., Concl. rem. on the infect. of the milk of cows which react to the tub. test, but are not chir. tb., Trans. r. ac. m. Irland. V. 20, 1902, p. 408. C. f. B., 1. Ref., S. 347.

Weissenfeld, Üb. Bakt. i. d. Butter u. einig. and. Milchprod. B. kl. W. 1899, p. 1053.

v. Weismayr, W. m. W. 1896, Nr. 46.

Wille, Üb. d. Infektionsweg. d. Tub. Festschr. z. 69. Naturf. Vers. Braunschweig 1897.

Würzburg, Üb. Inf. d. Milch. Th. M., Bd. 5, 1891.

Young J. M'Langhlan, Rep. of an invest. into the milk of tb. cows. 11 p. p. Aberdeen 1903. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 707.

Zoeborbekoff, R. d'hyg. 1895, p. 932.

Zorawski M., Die Milchprod. als Ursach. d. Tub. b. Mensch. Vorbeugungsmittel. Zdrowie 1901, Nr. 9, p. 684. C. f. B., 31, p. 76. Z. f. Tb. III., p. 270.

Zürn, Die Tub. d. Haustiere u. deren Vorbeuge. Leipzig 1895.

Infektionswege des Tuberkelbazillus. Tierversuche.

Arloing F., Sur l'infect. tub. du chien par les voies digest. C. r. biol. 1903, p. 480; C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 515.

v. Baumgarten, Üb. experim. Lungenphthise. W. m. W. 1901, S. 2049.

Bail O., Prag, Der ak. Tod b. Meerschw. an Tb. W. kl. W. 1905, Nr. 9.

Bartel J., Wien, Der Infektionsweg b. d. Fütterungstb. W. kl. W. 1905, Nr. 7. Kl. Jb., Bd. XIV, 1905, p. 337.

Bartel Julius u. Spieler Fritz, Wien, Der Gang d. nat. Tb.-Infekt. b. j. Meerschw. W. kl. W. 1905, p. 218.

Bernheim, Üb. d. Antisepsis d. Bindehautsackes u. d. bakterienfeindl. Eigenschaft d. Tränen. Diss. Hamburg 1893. C. f. Aug. 1893, Bd. XVII, S. 573.

Bertheau H., Zur Lehre v. d. Inhalationstub. A. f. kl. M. 1880, Bd. XXVI, S. 523.

Biedert Ph., Die Tub. d. Darms u. d. lymphat. Appar. 56. Naturf. Vers. in Freiburg. D. m. W. 1883, 5. Dez., S. 724.

Bollinger O., Üb. Impf- u. Fütterungstub. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1873, Bd. 1, S. 356. — Zur Ätiologie d. Tub. München 1883, M. Riegersche Univ. Buchh.

van der Bulcke, Contrib. à l'étude d. l. tub. expér. A. int. d. pharm. et d. thér. 1902, Nr. 1, p. 101.

della Cella, Faustino Alfr., Üb. d. Verh. tb. Tiere geg. d. subk. Infekt. m. Tb. C. f. B., Bd. 36, Abt. 1, Or., 1904, p. 12.

Chauveau A., De la transmiss. des mal. virul. par l'ingestion des principes virulents dans les voies digestives. Gz. de Paris 1868, p. 47. — Démonstrat. de la virul. de la tub. par les effets de l'ingestion de la matière tub. dans les voies digestives. Bull. de l'Ac., 1868, t. XXXIII, p. 1007. — Lettre à Villemin sur la transmissibilité de la tub. Gz. hebd., 1872, p. 215. — Transmiss. de la tub. par les voies digestives. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, session de Lyon, 1873, p. 717. — Contagion de la tub. Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences, session de Lille, 1874, p. 943.

Clark A., The croonian lectures. Inoculability of tub. The med. Times and Gaz. 1867, Vol. I, p. 346, 399, 426.

Cohnheim & Salomonsen, Sitzungsb. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1877, 13. Juli.

Cornet G., Experim. Untersuch. üb. Tub., Vh. d. VII. Cgr. f. inn. Med., S. 299. — Demonstration von tub. Drüsenschwell. nach Impf. von Tb. B. bei Meerschw. C. f. Ch., 1889, Nr. 29. Beil.

Cornil et Dobroklonski, Sur la tub. des muqueuses considérées comme portes d'entrée du virus tub. Cgr. tub., Paris 1888, p. 259.

Dobroklonski, De la pénétration des bac. tub. dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale. A. de m. exp. 1890, p. 253.

Dorset Marion, Exp. concern. tub. Bur. of anim. Indust. Bull. 52, Part. 1904. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 652.

Falchi, Die Impftub. des Auges. Ann. de Ottalmol., 1882; C. f. Aug., 1882, S. 449.

Ficker M., Berlin, Üb. d. Keimdichte d. norm. Schleimh. d. Intestinaltrakt. A. f. H., Bd. 52, H. 1.

Fischer Bernhardt, Die Eintrittspfort. d. Tb. M. m. W. 1904, S. 1502.

Garré, Zur Ätiol. akut-eitr. Entzünd. F. d. M. 1885, zit. von Müller; C. f. B., 1894, Bd. XV, S. 735.

Genondet, Inocul. de la tub. aux lapins. Gz. hebd., 1867.

Gerlach A. C., Üb. d. Impfbark. d. Tub. u. d. Perls. bei Tieren etc. V. A., 1870, Bd. LI, S. 297.

Gosselin, Sur l'atténuat. du virus de la tub. Étud. tub. p. Verneuil, 1887, t. I, p. 17.

Gow, Über Scheidensekretion. D. M. Z. 1895.

de Haan J., Experim. Tub., V. A., Bd. 174, H. 1. — Experim. Tub. b. Affen. F. d. Veterinärhyg. 1903, H. 4. C. f. B., 1. Ref., Bd. 34, S. 118.

Hänsell P., Beitr. z. Lehre v. d. Tub. der Iris, Cornea u. Conjunctiva etc. A. f. Oph. 1879, Bd. XXV, Abt. 4, S. 1.

Helmberger A. u. Martina A., Exp. Unters. üb. d. Durchgäng. d. Darm. f. Bakt. D. Z. f. Ch., Bd. 74, 1904, p. 527.

Imlach Fr., Report on the transmissib. of bov. tub. through milk to young anim. Br. m. J. 1884, II. July 26.
Ingraham Ch. W., A criticism on the „guinea pig test“ for tub. Med. Rec. 1896, p. 23.
Ins A. v., Exper. Untersuch. üb. Kieselstaubinhal. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1876, Bd. V, S. 169.
Kitt, Bericht der Münch. Tierarzneischule, 1879/80, S. 28.
Kingsford L., Die Eingangspfort. d. Tb. b. Kind. Lanc., 24. Sept. 1904. M. m. W. 1904, S. 2064.
Klimenko B. Bern, Beitr. z. Frage üb. d. Durchgängigk. d. Darmw. f. Mikroorg. b. phys. Verh. Z. f. H. 1904, Bd. 48, H. 1, p. 67.
Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. V. A., 1867, Bd. XXXIX, S. 464 ff.
Krönig, Über d. bakterienfeindl. Verhalten d. Scheidensekr. Schwangerer. D. m. W. 1894, Bd. XLIII.
Kussmaul A. und Schmidt C. W., Die Aschenbestandteile der Lungen und Bronchialdrüsen. A. f. kl. M. 1866, Bd. II, H. 1, S. 89.
Küssner B., Beitr. z. Impftub. D. m. W. 1883, Nr. 36, S. 525.
Lippl, Bericht der 50. Naturf. Vers. in München 1877, S. 268.
Lubarsch O., Üb. d. Infektionsm. b. d. Tb., F. d. M. 1904, Nr. 16.
Malacrida, Le infezioni. Giorn. d. r. s. ital. d'ig. 1900/479.
Marcet W., On the inoculat. of animals as a means of diagnosis in tub. phthisis. Med. chir. transact., London 1867, p. 439.
Mayer, Zur Kenntnis d. Infekt. vom Conjunctivalsack aus. W. m. W., Nr. 6—9, 1900.
Menge, Über ein bakterienfeindl. Verh. d. Scheidensekrete Nichtschwangerer. D. M. Z. 1895, S. 588.
Morel Ch., Cirrhose tub. exp. A. d. parasit. 1899/121.
Nebelthau, Fütterungsvers. mit Perlsuchtmaterial. Ver. d. Ä. i. Halle, 1903, Mai. W. m. W. 1903, S. 1482.
Orth I., Experiment. Untersuch. üb. Fütterungstub. V. A., 1879, Bd. LXXVI, S. 217.
Panas et Vassaux, Étude expérim. sur la tub. de la cornée. A. d'ophthalm., t. V, 1885, No. 3; C. f. Aug. 1885, S. 345.
Petroff A., Zur Impfbarkeit der Tuberkulose. V. A., 1868, Bd. XLIV, S. 129.
Preyß A., Üb. d. Einfluß d. Verdünnung u. d. künstlich erzeugten Disposition auf die Wirk. d. inhal. tub. Giftes. M. m. W. 1891, S. 418.
Richet Ch., L. tub. exp. Rev. scient. 1901/769.
Roustan, Rech. sur l'inoculabilité de la Phthise. Th. de Paris, 1867.
Römer, Exper. Unters. über Infektion vom Conjunctivalsack aus. Z. f. H., Bd. 22.
Roux J. Ch., Rech. s. l'évolut. d. l. méningite tub. exp. A. int. d. pharm. et thér. 1902, p. 251.
Ruppert H., Exp. Untersuch. üb. Kohlenstaubinhal. V. A., 1878, Bd. LXXII, S. 14 ff.
Schäffer R., Die Verbreitung d. Tub. in den Lungen. I. D. Berlin 1884.
Schmidt F., Die Übertragb. d. Tub. durch kutane Impfung. Diss. München.
Schottelius M., Vers. üb. Fütterungstub. bei Rindern u. Kälbern. M. m. W. 1902, p. 1610; C. f. B., Bd. 33, p. 144; Z. f. Tb., Bd. 4, 3, p. 267. — Exp. Untersuch. üb. d. Wirk. inhalierter Subst. V. A., 1878, Bd. LXXIII, S. 524.
Schreiber, Zur Lehre v. d. artifiz. Tub. In. Diss., Königsberg 1875.
Schuchardt K., Die Impftub. des Auges und ihr Zusammenhang mit der allgem. Impftub. V. A., 1882, Bd. LXXXVIII, S. 28.
Seltmann, Die Anthrakosis d. Lungen b. d. Kohlenbergarb. Jbr. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden f. 1863/64. A. f. kl. M. 1866, Bd. II, H. 3, S. 300.

Tappeiner, Zur Frage d. Kontag. d. Tub. A. f. kl. M. 1881, Bd. XXIX, S. 595. — Üb. eine neue Methode, Tub. zu erzeugen. V. A., 1878, Bd. LXXIV, S. 393. — Neue exp. Beitr. z. Inhalationstub. d. Hunde. V. A., 1880, Bd. LXXXII, S. 353.

Tendeloo N. Ph., Leiden, Lymphog. retrogr. Tb. einig. Bauchorg. M. m. W. 1905, S. 988 u. S. 1051. — Lymphog. retrogr. Metastas. v. Bakt., Geschwulstzell. u. Staub. a. d. Brust- u. i. d. Bauchh. etc. M. m. W. 1904, L. 1537.

Uffenheimer Albert, Die Durchgäng. d. Magendarmkan. neugeb. Tiere f. Bakt. u. gen. Eiweißst. M. m. W. 1905, S. 1589.

Valude, De la tub. ocul. Ét. tub. par Verneuil, 1887, t. Ia, p. 143, t. Ib, p. 509.

De Vecchi B., Sulla tub. sperim. delle capsule surrenali. Rif. med. 1900/698. — On exper. tub. of the suprarenal capsule. Med. News 1901, Nr. 18, p. 688; C. f. i. M. 1902, p. 198; D. m. W. 1901, p. 195 L.; C. f. allg. Path., Bd. 12, 1901, p. 577. (Ausf. Lit.)

Veraguth C., Exp. Untersuch. üb. Inhalationstub. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1883, Bd. XVII, S. 261.

Verga, Biffi, Mantegazza, Inocul. tub. Un. m. 1868, 13; Gz. Lomb. 1867, 51.

Verwaltungsbericht des Magistrats zu Berlin für die Zeit vom 1. April 1886 bis 31. März 1887, Nr. XXII. Bericht über d. städt. Straßenreinig.

Viseur, Bull. de l'Ac. de méd. 1874, p. 891.

Volland, Über d. Weg d. Tub. zu den Lungenspitzen u. üb. d. Notwendigk. d. Errichtung v. Kinderpflegerinnenschulen z. Verhütung d. Ansteckung. Z. f. kl. M., Bd. XXIII, H. 1/2.

Wargunin W., Über d. b. Hunden durch Inhalat. d. Sputa phthis. Individ. u. anderer organ. Subst. erzeugten Lungenerkrank. V. A., Bd. XCVI, S. 366.

Weichselbaum, Exp. Untersuch. üb. Inhalationstub. Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien, Bd. II, S. 169; F. d. M., Berlin, Bd. I, S. 605.

Weigert, D. m. W. 1885, S. 599.

Wesener F., Kritische u. exp. Beitr. z. Lehre v. d. Fütterungstub. Freiburg i. B. 1885, B. Mohr; Ärztl. I. Bl., 24. Nov. 1885, S. 693.

Westenhoeffer, Über d. Wege d. tub. Inf. i. kindl. Körper. Berl. med. Ges. vom 10. Febr. 1904. B. kl. W. 1904, p. 153. — Üb. Impftub. Charit. Ann. 1904, p. 711. C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 569.

Widal, Sicard, Monod, Üb. d. Durchlässigk. d. weich. Hirnhäute b. Meningitis-Tub. S. m. 7. Nov. 1900. W. kl. W. 1901, 54.

Wrzoseck A., Exp. Beitr. z. Lehre v. d. lat. Mikrobismus. V. A., 1904, Bd. 178, p. 82.

Wurtz R. u. Lermoyez, Die bakterielle Rolle des Schleimes. D. M. Z., 1893, S. 845.

Zenker F. A., Über Staubinhalationskrankh. d. Lungen. A. f. kl. M. 1886, Bd. II, H. 1, S. 116.

7. Kapitel.

Klinische Erfahrungen am Menschen über die tuberkulöse Infektion der verschiedenen Organe.

A. Manifeste Tuberkulose.

1. Infektion der Haut.

Die tuberkulöse Infektion der Haut kommt in mannigfachen Bildern zum Ausdruck, als tuberkulöses Geschwür, als Tuberculosis verrucosa cutis, Leichentuberkel, Scrophuloderma u. s. w. Die häufigste Form bildet der Lupus, dessen Identität mit der Tuberkulose trotz klinischer Differenzen als feststehend betrachtet werden muß. Schon das häufige Zusammentreffen des Lupus mit anderen tuberkulösen Veränderungen, seine oftmalige Entstehung an Fisteln, die von tuberkulösen Herden ausgingen, sowie die histologische Beschaffenheit sprach für die tuberkulöse Natur. Jeder Zweifel wurde behoben, nachdem es gelungen war, im lupösen Gewebe Tb. B. nachzuweisen, daraus rein zu züchten und durch ihre Verimpfung Tb. hervorzurufen. Außerdem verrät sich der tuberkulöse Charakter durch die typische Tuberkulinreaktion, sowie durch die zweifellos tuberkulöse Natur der sekundären Erscheinungen an den Drüsen, deren Verimpfung, wie ich mehrfach feststellte, gleichfalls Tb. erzeugt.

Die klinischen Erscheinungen der Hauttuberkulose und der ihr zugerechneten Erkrankungen sind im Kapitel Tuberkulose-Komplikationen ausführlicher behandelt.

An den tuberkulösen Hautaffektionen tritt, wie schon bemerkt, die Genese des Prozesses am deutlichsten zutage.

An sich ist die Haut der Entwicklung der Tb. B. nicht sehr günstig, da die von denselben geforderte Wachstumstemperatur und vielleicht auch der nötige Sauerstoff nur zeitweise und an wenigen Stellen gegeben ist. Außerdem gewährt die unverletzte Epidermis einen ziemlich zuverlässigen Schutz, so daß die einfache Beschmutzung mit tuberkulösem Sputum nicht hinreicht, um eine Infektion zu vermitteln, am wenigsten da, wo sich eine Verdickung oder Schwielen gebildet haben, wie an der Palma manus und Planta pedis. An Stellen, die durch eine dichtere

Behaarung vor direktem Kontakte ganz besonders bewahrt sind, z. B. an der Kopfhaut, trifft man nur ganz ausnahmsweise tuberkulöse Herde. Auch dort, wo die Umhüllung mit Kleidungsstücken einer Berührung entgegentritt, erscheinen sie selten, obwohl die hier bestehende höhere Temperatur einer Entwicklung der Tb. B. günstigere Bedingungen böte.

Im Gesicht findet man den Lupus bei allen Gesellschaftskreisen, an den Extremitäten hingegen weit mehr in ärmeren Klassen, welche diese Teile weniger sorgfältig bedecken.

Der Sitz tuberkulöser, lupöser Veränderungen, in der überwiegenden Zahl an Stellen, die dem freien Kontakte exponiert sind, gibt einen deutlichen Wink für die Entstehung durch exogene Infektion.

So kamen nach Raudnitz unter 209 Lupuskranken 65·6% auf Nase, Lippen, Augenwinkel und 24% auf Rumpf und Extremitäten, nach Hahn unter 424 Lupusfällen nur 105 (24·8%) auf Lupus der Extremitäten, und zwar kam dieser isoliert nur in 8 Fällen vor, während 44mal unter diesen 105 Fällen zuerst das Gesicht ergriffen war. Nach Cramms Zusammenstellung trafen auf 573 Fälle von Lupus an entblößten 62, an nicht entblößten Teilen.

Wichtiger ist eine Reihe klinischer Belege, welche mehr oder minder deutlich eine primäre Infektion von außen dartun und die, wie ich gleich hier bemerke, zum großen Teile vorher absolut gesunde und auch hereditär in keiner Weise belastete Personen betreffen.

So haben beispielsweise Verletzungen bei Sektionen tuberkulöser Leichen wiederholt lokale Tb. (Leichentuberkel), zum Teil auch konsekutive Drüsenschwellung und Übergang des tuberkulösen Giftes auf die Lunge mit darauffolgendem Tode nach sich gezogen. Solche Fälle werden von Verneuil, Verchère, Pick, Pfeiffer, d'Urso, Gnizzetti (Selbstinfektion), in Form einer Paronyxis (trotz Reinigung mit Wasser und Sublimat), von Dalous berichtet. Bekanntlich wollte Laënnec seine Phthisis, der er auch später erlegen ist, auf eine Verletzung bei einer Sektion zurückführen (?)

Einen besonders gut beobachteten, ihn selbst betreffenden Fall teilt Gerber mit. Er verletzte sich bei der Sektion einer phthisischen Lunge am Finger; trotz baldiger Desinfektion bildete sich ein kirschkerngroßes Knötchen, dem sich nach vier Monaten Tb. der Achseldrüsen anschloß. Nach Exstirpation erfolgte Heilung.

Wenn derartige Beobachtungen nicht häufiger sind, so sucht man mit Unrecht den Grund nur in der mangelnden Disposition der verletzten Personen. Dieser hängt vielmehr einesteils davon ab, daß die tuberkulöse Leiche gewöhnlich nur an ihren eigentlichen Krankheitsherden, aber nicht durch Blut und Säfte infektiös wirkt; andernteils gelingt es durch eine Art Selbstreinigung der Wunde, durch die Blutung — daher gelten wenig

blutende Stichverletzungen für gefährlicher — sowie durch die gründliche Säuberung der Hände, die kein Anatom versäumen wird, aus kleinen Wunden den Infektionsstoff wieder zu entfernen, wie dies Cornet[1]) experimentell nachgewiesen hat. Außerdem aber betreffen solche Leichenverletzungen fast nur Personen, welche die Kinderjahre bereits hinter sich haben und bei denen, wie wir an anderer Stelle auseinandersetzen werden, der Infektionsstoff an der Eintrittspforte selbst, vermutlich infolge der engeren Lymphgefäße, lokalisiert zu bleiben pflegt (siehe Kapitel Disposition, Alter). Wie weit Tiere die Veranlassung solcher Infektionen bilden, haben wir zum Teil bereits weiter oben besprochen. (Siehe Der Bazillus der Rindertuberkulose, Seite 75.)

Die von Riehl und Paltauf beschriebene Form tuberkulöser Hauterkrankung, die Tuberculosis verrucosa cutis, wurde bekanntlich von diesen Autoren am häufigsten bei Leuten beobachtet, welche viel mit tierischen Produkten zu tun hatten (Fleischer, Kutscher, Landwirte, Köchinnen), und zwar besonders an den Stellen, die einer solchen Berührung am meisten ausgesetzt sind, an der zarteren Rückenfläche der Hände, Streckseite der Finger, Interdigitalfalten, seltener an der schwieligen Vola manus und dem angrenzenden Teile des Vorderarmes.

Auch hier zeigt die Schwellung der Ellbogen- und Axillardrüsen zuweilen das Fortschreiten des Prozesses an.

Durch solche Fälle ist Bollingers Behauptung, daß die Manipulationen mit tuberkulösen Organen mit Rücksicht auf die Gefahr einer kutanen Infektion, „durchaus unbedenklich" sind, recht eigentümlich illustriert.

Über die Häufigkeit der Tuberculosis verrucosa cutis geben uns Joseph und Trautmann Aufschluß. Sie hatten 1888—1901 unter 26.294 Hautkranken (mit Ausschluß aller venerischen Leiden) 47 solcher Fälle, davon 6 Frauen und 41 Männer. Von letzteren waren 9 Tischler, 8 Schlächter, 5 Schlosser und 4 Kaufleute. Lassar zählte, wie bereits bemerkt, unter 108.000 Patienten (wahrscheinlich inklusive der Venerischen) nur 34 Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis. Das relativ häufige Vorkommen dieser Erkrankungen bei Tischlern erklärt sich wohl dadurch, daß sie sich leicht bei der Arbeit verletzen und, um leichter anfassen zu können, die Gewohnheit haben, in die Hände zu spucken.

Schwimmer hatte unter 8889 Hautkranken 10mal Tuberculosis verrucosa cutis. Sehr interessant ist Fabrys Mitteilung über das häufige Auftreten dieser Erkrankung unter den Bergleuten in den Kohlenbergwerken Westfalens. In zwei Jahren beobachtete Fabry unter 214 Hautkranken

---

[1]) Bei fünf Tieren wurden am Rücken halboberflächliche Verletzungen gesetzt, diese dann mit tuberkelbazillenhaltigem Materiale verunreinigt und sofort darauf einer gründlichen Reinigung und Desinfektion unterworfen. Vier Tiere wurden tuberkulös, bei einem hatte der Reinigungsprozeß genügt, den Infektionsstoff wieder zu entfernen.

13 Fälle und insgesamt 1889—1897 60 Fälle bei Bergleuten, dagegen nur 15 bei anderen Berufsarten, Metzgern, Viehhändlern. Dies ist um so bemerkenswerter, als Kohlenbergwerksarbeiter nach allgemeiner Erfahrung an Lungentuberkulose verhältnismäßig selten erkranken (siehe Kohlenarbeiter). Diese große Zahl der an Tuberculosis verrucosa Erkrankten ergibt sich wohl aus ihrem Berufe. Bei ihrer Arbeit in schmalen Schächten, in liegender, hockender Stellung wird die Haut und besonders der Handrücken sehr oft durch fallendes Gestein und Kohle geschrammt und verletzt, so daß ältere Bergleute im Gesicht, am Handrücken und am Vorderarm die Spuren solcher Läsionen in der Regel in Gestalt zahlreicher durch Kohle und Pulver dunkelblau gefärbter Hautnarben zeigen. Die Kohlenpartikeln, die später einheilen und sich sehr oft durch die Haut fühlen lassen, eröffnen auch dem tuberkulösen Virus den Weg, namentlich wenn der Kranke nach dem Husten mit der Hand Mund und Bart abwischt. Die gleiche Erfahrung machte Schulze in Dortmund.

Zu den Raritäten zählt wohl die neuerdings mehrmals betonte Übertragung der Tb. durch Papageien, die (siehe Seite 83) auch für H.Tb.B. empfänglich zu sein scheinen. Von 154 kranken Papageien fand Eberlein 56 = 36·6% tuberkulös. Namentlich ist die Zunge hier häufiger erkrankt. (Eberlein 16%, Delbanco.) — Wiesinger und Plaut erwähnen Fälle lokalisierter Tb. nach einem Papageienbiß, z. B. einen trockenen Fungus der Sehnenscheide.

Die Gelegenheit zu solchen Infektionen bietet sich ferner besonders bei der Pflege und dem Umgang mit Tuberkulösen; denn die Bazillen sind nicht nur im Staub enthalten, sondern auch im Schmutz der Fingernägel von Schwindsüchtigen in 21% unter 66 poliklinischen Kindern nachgewiesen worden (Preisich & Schütz), oder sie kleben oft an deren Händen. So hat Baldwin, als er 28 Phthisiker mit bazillenhaltigem Auswurf unvermutet die Hände waschen ließ, in 11 Fällen durch die Impfung Tb.B. festgestellt (siehe Dieudonné, Seite 208).

Klinische Beispiele: Eine Magd verletzte sich am zerbrochenen Speiglase eines Schwindsüchtigen und bekam Lokaltuberkulose und Achseldrüsenschwellung (Tscherning). Ähnliche Fälle berichten Merklen, Lesser und Holst. — Ein Kind fiel mit dem Kopf auf das von der tuberkulösen Mutter bespuckte Nachtgeschirr, zerbrach dasselbe und verletzte sich; zunächst trat Heilung ein, nach einigen Wochen brachen die Narben auf, es entstanden tuberkulöse Geschwüre, Drüsenpakete am Halse, und das Kind ging zu grunde (Deneke). — Verchère, Jeanselme und Leloir beobachteten Personen, welche durch den Biß eines Tuberkulösen typische Lokalaffekte akquirierten. Eine 40jährige Frau hatte einen hochgradigen Phthisiker gepflegt und sich dabei eine leichte Abschürfung des Zeigefingers zugezogen, an der sich ein Geschwür und später Tuberculosis verrucosa cutis entwickelte. Ein phthisischer Mann war mit seinem Auswurf

unachtsam und hatte die Gewohnheit, an dem mit seiner Frau gemeinsamen Handtuch seine Lippen abzuwischen; seine Frau kratzte ihre Nase mit einem dieser beschmutzten Handtücher; aus dieser geringen Verletzung entstand ein sich langsam ausbreitender Lupus (Winfield). — Eine Krankenwärterin verletzte sich am Bett eines Phthisikers die Hand; in der unbedeutenden, nicht heilenden Wunde trat Tuberculosis verrucosa cutis ein (Thibaudet).

Eine 47jährige Frau stach sich bei der Pflege ihres tuberkulösen Kindes in die Fingerbeere mit einer Nadel, mit der sie die Krankenwäsche ausgebessert hatte. Zuerst stellte sich akute Entzündung ein, nach mehreren Wochen umschriebene schmerzhafte Schwellung und langsam um sichgreifende tuberkulöse Geschwüre (Hofmann). Eine 53jährige Frau pflegte ihren lungentuberkulösen Mann und reinigte seine Spuckschale; es entstand ein kleines, zackig begrenztes, nekrotisierendes Geschwür in der Hohlhand und im Eiter fanden sich zahlreiche Tb. B. (Kreibich).

Im Gesichte entwickelten sich Lupusherde bei einer 32jährigen unbelasteten Frau, die von ihrer phthisischen Freundin oft angehustet wurde, wobei ihr Schleim ins Gesicht flog (Corlett).

Ein Student, der sich als Famulus der Klinik mit Sputumuntersuchungen beschäftigte und mit seinem nicht desinfizierten Finger die Kopfschmisse aufkratzte, bekam lupöse Granulationen (Wolters). — Bei einem anderen Mediziner, der viel in einem Phthisikersaal zu tun hat, entsteht nach Avendãno im Anschluß an einen gewöhnlichen Furunkel ein tuberkulöses Geschwür.

Ein Laryngologe verletzte sich am Daumen und bekam dort einen Leichentuberkel (Schamberg).

In einem Fall von Dematteis war eine vernachlässigte Splitterwunde unter dem Nagel die Eintrittspforte für die Tb.; nach 6 Monaten Abnahme der Phalanx (Tb. B.). Später traten zahlreiche linsen- bis nußgroße Tuberkel an der Extremität, Achseldrüsenschwellung, gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung der Pleura und Lunge auf und schließlich erfolgte der Tod.

Ein Krankenwärter, der sich beim Stubenbohnen in einem Krankensaal einen Holzsplitter einstieß, akquirierte nach Tardivel einen tuberkulösen Abszeß, während bei einem anderen Stubenbohner nach Sanguinetti sich eine Tuberculosis verrucosa cutis bildete. — Bei Personen, die mit bloßen Füßen auf einem Boden herumgingen, der wahrscheinlich durch Herumspucken (einmal war der Vater tuberkulös) verunreinigt war, entstand in einem Falle nach Gevaert Lupus, in einem anderen nach Brugger verrucöse Hauttuberkulose.

Zwei erblich nicht belastete Soldaten, die den Wohnraum oft mit nackten Füßen betraten, erkrankten nach leichter Verletzung an der Fußsohle mit tuberkulöser Entzündung der Leistendrüsen der entsprechenden

Seite und im Anschluß daran an allgemeiner Tb. (Kelsch und Simonin). Diese Art der Übertragung durch Bodenschmutz bildet auch die Hauptursache für die Skrofulose der Kinder (die tuberkulöse Form), bei denen das Spielen auf dem Boden ganz besonders häufig die Gelegenheit vermittelt (siehe Cornet: Skrofulose). Siehe auch Dieudonnés Nachweis von Tb. B. an den Händen von Kindern tuberkulöser Eltern.

Eine große Rolle hiebei spielt außerdem die Zahl der tuberkulösen Angehörigen. Colcot Fox konnte bei solchen Kindern in 63% eine Tb. der Familie feststellen.

Bei der Reinigung von Wäschestücken, besonders Taschentüchern, die mit Sputum besudelt sind, findet gewissermaßen eine Einreibung der Tb. B. in die Hände statt. Trotzdem ist die Gefahr keine große, weil durch Seife und beträchtliche Wassermengen die Keime wieder weggespült werden. Fälle solcher Infektion liegen vor von Steinthal, Dubreuilh und B. Auché, Bowen, v. Eiselsberg und Leloir, Maynihan. (Ein Mädchen wäscht die Taschentücher ihres tuberkulösen Schwagers und bekommt Tub. verr. cutis.) Siehe auch Wild.

Ein anderes Mädchen, welches sich häufig des vollgespuckten Taschentuches ihrer tuberkulösen Schwester bediente, erkrankte (nach Leloir) an einem Nasenlupus. Einen ähnlichen Fall erwähnt Baginsky.

An einer Stichwunde, die mit einem solchen Taschentuch verbunden war, bildet sich eine Leichentuberkel (Raymond).

v. Düring, Unna, Leloir, Schiele berichten von Mädchen, welche die Ohrringe phthisischer Personen trugen und sich dadurch zum Teil progrediente Tb. zugezogen. Außerdem wäre bei tuberkulösen Eruptionen am Ohr an eine Infektion durch stürmische Küsse und liebkosende Bisse zu denken, wie solche syphilitischer Natur von Zucker und Mražek berichtet werden (zitiert von Zucker).

Operationswunden (bei nicht tuberkulösen Individuen) sind einer Infektion im allgemeinen nicht erheblich ausgesetzt, denn die Blutung und antiseptische Waschungen schwemmen auch hier auf die Wundfläche gelangte Keime wieder fort.

Zudem findet in frischen Wunden auch die Entwicklung der Keime von vornherein eine gewisse Verzögerung, bis sich diese an die neuen Verhältnisse angepaßt haben, namentlich bei so langsam wachsenden Bakterien wie die Tb. B. (Noegerrath, Halban). Später gewährt das gesunde und intakte Granulationsgewebe einen ziemlichen Schutz gegen bakterielle Infektion, der selbst dem Milzbrand gegenüber stand hält. (Billroth, Klein, Sestini, Bergonzini, Afanassieff, Noetzel, Ružicka und Jürgelünas.) Das eitrige Sekret trägt die Keime und die sonstigen Auflagerungen fort und reinigt die Wunde; in untergeordneter Weise mag auch die bakterizide Eigenschaft der Granulationssäfte und die Phagocytose mitwirken.

Ganz abgesehen davon dürfen wir uns die Tb. B. nach früheren Ausführungen nicht an beliebigen Orten frei in der Luft schwebend denken, und deshalb kann von einer nennenswerten Gefahr hauptsächlich nur in der nächsten Umgebung eines unreinlichen Phthisikers die Rede sein. Dementsprechend sind auch die Fälle einer solchen Ansteckung nur spärlich. Die Infektion gelegentlich der rituellen Beschneidung findet bei Besprechung der Genitaltuberkulose ihren Platz. — Durch Vermittlung der tuberkulösen Schwester des Patienten wurde die Operationswunde anscheinend in einem Fall von Kraske, durch eine mit Lupus behaftete Pflegerin nach Wahl, durch einen tuberkulösen Bettkameraden nach Tuffier infiziert. Ähnliche Mitteilungen machten Middeldorpf und Verneuil.

Leichter lassen kleinere Traumen, kaum blutende und unbeachtete Verletzungen, bei geeigneter Gelegenheit die Ansiedlung der Tb. B. zu. Übertragung der Syphilis gelegentlich der Tätowierung durch Verreiben von luetischem Speichel ist bekannt. Barker berichtet sogar von zwölf Soldaten eines Regimentes, welche auf diese Weise von einem Syphilitiker infiziert wurden. So entwickelte sich auch an einer mit phthisischem Sputum eingeriebenen tätowierten Stelle bei einem gesunden, kräftigen Mädchen ein Lupus (Jadassohn).

Ein junger phthisischer Mann tätowierte kurz vor seinem Tode zwei Brüder und einen Freund am Arme und rieb seinen Speichel in die Wunde ein. In allen drei Fällen bildeten sich zahlreiche Pusteln mit konsekutiver Schwellung der Kubital- und Axillardrüsen. Mikroskopisch ergaben sich in den exzidierten Hautstücken zwar keine Tb. B., aber Riesenzellen (Colling und Murray).

In der Umgebung von Phthisikern ist die Gelegenheit zur Infektion auch durch Gebrauchsgegenstände und Nahrungsmittel, die mit dem Kranken in Berührung waren, hin und wieder gegeben. (Siehe v. Esmarchs Versuche.) So entstand bei einem 17jährigen Knecht mit ausgedehnten frischen Hautverbrennungen, der viel mit einem schwindsüchtigen Ehepaar verkehrte, durch Kratzen an der Haut der Nase, Wange und oberen Lippe eine tuberkulöse Infektion. (Bagge.) Wild beobachtete sechs Fälle von Tub. verr. und einen von Lupus bei Kindern von 3—12 Jahren in der Glutäalgegend, da, wo die Kinder beim Sitzen das Nachtgeschirr berührten, und vermutet eine Verunreinigung des Gefäßes durch Auswurf oder Entleerungen Tuberkulöser. Ein 41jähriger gesunder Arzt, der sich viel mit Sputumuntersuchungen beschäftigte und dabei die Zigarette auf den Tisch zu legen pflegte, bekam am rechten unteren Schneidezahn ein kleines indolentes Geschwür, das nach der Exzision rezidivierte; die Halsdrüsen waren geschwollen, Tb. B. konnten nachgewiesen werden.

Oft läßt sich zwar nicht die Quelle, wohl aber der Anschluß der tuberkulösen Infektion an eine beliebige Verletzung feststellen, z. B. an eine Brandwunde (Solger), eine Hauttransplantation (Czerny), eine Schnittwunde (Leser), eine Stichwunde (v. Eiselsberg), eine Schnittwunde durch ein altes Blechstück (Riehl). Wolters beobachtete nach einem Stich mit der Düngergabel[1][!] die Entwicklung eines Lupus, Riehl nach einer Verletzung des Daumens zuerst Heilung, zwei Monate später zwei erbsengroße Knoten tuberkulöser Natur; Sherwell Tuberculosis verrucosa cutis auf der Dorsalseite des Daumens nach Verletzung bei einem 40jährigen Manne.

Bei einem Knaben entstand Lupus der behaarten Kopfhaut angeblich durch einen Steinwurf (Hahn) und bei einem 31jährigen gesunden Mann, der auf der Straße gefallen war und sich Hautabschürfungen am Daumen zugezogen hatte, bildeten sich dort Lupusknötchen. (Kunow, Lexer.)

Ferner wurden Lupus oder lupusähnliche Veränderungen konstatiert an Impfnarben (Besnier, Demme [zitiert von Förster]), an der Einstichstelle der Morphiumspritze[2]) (König und v. Eiselsberg, Winiwarter, Legrain und namentlich die schöne Beobachtung von Osc. Bruns), an Schröpfkopfnarben (Leloir), an dem Stichkanal eines Ohrringes (Sachs, v. Eiselsberg, Jadassohn, Wild [vier Fälle]), an einer beim Haarschneiden gesetzten Verletzung des Ohrläppchens (Bloch).

Die Infektion auf dem Boden ekzematöser Erkrankungen wurde zuerst von Demme betont. Ein Mädchen bekam im Anschluß an Kopfekzem Verkäsung der Retromaxillardrüsen und Miliartuberkulose. — Ein kräftiger Knabe mit Bauchekzem wurde daselbst durch seine tuberkulöse, bei ihm schlafende Mutter infiziert, worauf Tb. der Unterleibsorgane und der Tod eintrat (Demme). — Ein Fall von Tb. der Kubitaldrüse (mit Tb. B.) nach Ekzem der Hand wurde u. a. von Volkmann mitgeteilt.

Ein chronisches Ekzem bei einem Kinde wurde von der tuberkulösen Mutter mit selbstgekauter Brotrinde verbunden, worauf sich daselbst Lupus entwickelte (Leloir). Ein anderes Mal entstand die Erkrankung an einer Wunde, welche mit einem von der tuberkulösen Bonne mit Speichel benetzten Heftpflaster täglich verbunden worden war (Leloir). Die Unsitte, Wunden, besonders von Kindern, mit Speichel zu bestreichen oder „anzublasen“ oder mit Spinngewebe zu bedecken, ist ja weit verbreitet, und die Seltenheit einer Infektion ist wohl nur dem Umstande zuzuschreiben, daß der Speichel Tuberkulöser im Gegensatz zum Auswurf nur spärlich Bazillen enthält.

[1]) Ex- und Sekrete tuberkulöser Menschen und Tiere auf dem Dunghaufen?

[2]) Die Morphiumspritze war längere Zeit bei einem schwerkranken Phthisiker benutzt worden.

Bei einer 42jährigen Frau trat Lupus des Gesichtes, Gesäßes und des Labium majus auf; die Patientin hatte Läuse, und die Tb. B. sind wohl durch die zahlreichen, beim Kratzen gesetzten Exkoriationen eingedrungen (Lipp). Unter den gleichen Umständen bot ein Fall von Jadassohn das Bild einer Tuberculosis verrucosa cutis (Spuren innerer Tb. nicht nachzuweisen).

Wie sich der Lupus auf Ekzem ansiedelt, so tritt er auch in rückgebildeten Syphilisherden auf (Lang u. a.). In anderen Fällen gibt der Lupus oder die Tb. den Boden für eine karzinomatöse Wucherung ab. Vergleiche E. Lang, Kaposi, Steinhauser, Lewin, Winternitz u. a. Sarkom auf narbig lupösem Boden hat E. Tauffer beobachtet. Fibrom mit Tb., ferner tuberkulösen Nävus hat Riehl beschrieben.

In der eben mitgeteilten Kasuistik spielen die Wunden eine große Rolle für das Eindringen der Tb. B. in den Körper. In gleicher Weise können auch Entzündungen, Erysipel, eine Koryza, das zarte Epithel frischer Narben, ferner Kratzeffekte bei Skabies oder stumpfe Traumen für die Ansiedlung der Keime als begünstigende Momente in Frage kommen. Doch wäre es zu weit gegangen, in diesen Gewebsläsionen eine notwendige Voraussetzung der kutanen Infektion zu erblicken. Denn wenn auch die flüchtige Berührung tuberkulösen Materiales mit der intakten Epidermis in der Regel die Infektion nicht zu vermitteln vermag, so bildet bei mehr oder weniger kräftigem Einreiben die makroskopisch unverletzte Haut kein Hindernis mehr für die Invasion von Tb. B. Dies geht einerseits nach den Versuchen von Garré, Schimmelbusch, Roth, Wasmuth aus der Analogie mit anderen Bakterien hervor, anderseits ist es durch Cornets Experimente für den Tb. B. direkt erwiesen und auch durch einige der oben erwähnten klinischen Beobachtungen bestätigt. Nach Wasmuth bildet der Raum zwischen Haarschaft und Haarscheide die Eingangspforte für die Mikroben, während die Haarbalgdrüsen und die Schweißdrüsen die Infektion nicht vermitteln sollen.

Das Hervortreten der Verletzungen in der Kasuistik läßt sich zum Teil darauf zurückführen, daß sie oft den einzigen greifbaren Anhaltspunkt für die Erklärung der Übertragung bilden.

Ist bereits irgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd vorhanden, so bietet sich solchen Personen besonders bei abundanter Sekretion eine vermehrte Gelegenheit zur Infektion der Haut, und es läßt sich daher wohl erklären, daß, im Gegensatz zur früheren Annahme, die Hauttuberkulose (Lupus) häufig mit älteren Herden, besonders in den Lungen, kombiniert getroffen wird. Besnier fand unter 38 Lupuskranken 8 = 21 % und Leloir unter 312 Lupösen 98 = 38 % mit Lungentuberkulose behaftet. Unter den von Block beobachteten 144 Lupus-

kranken der Breslauer dermatologischen Klinik litten mindestens $^3/_4$ = 79 % aller Lupösen an anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen, die bei mehr als $^1/_4$ bereits vor Beginn des Lupus bestanden. Sachs stellte in Heidelberg unter 105 Lupösen bei 66 = 62·3 % Zeichen anderweitiger Tb. fest; hievon waren schon vor Beginn des Lupus 36 tuberkulös. Renouard beobachtete unter 87 Lupösen 33mal sonstige Tb.; Haslund konstatierte 60 % anderweitiger Tb. Bender in Bonn zählte unter 159 Lupusfällen (Doutreleponts) 99mal = 62 % Zeichen von sonstiger Tb., v. Petersen bei 70 %.

Daß der Prozentsatz der Hauttuberkulose unter den Phthisikern nicht noch weit erheblicher ist, mag mit einer geringen Immunisierung der Haut (siehe Kochs Tuberkulinbegründung) zusammenhängen, umsomehr, als die Haut von vornherein schlechtere Entwicklungsbedingungen bietet als andere Organe.

Der Lieblingssitz tuberkulöser Herde in der Umgebung des Mundes und Afters (Doutrelepont) läßt die genetischen Beziehungen zu Sputum und Fäces nicht verkennen. Vallas hat unter 33 Hauttuberkulosen 13 Fälle in der Analgegend, 14 an den Lippen beobachtet; das gleiche Verhältnis konstatiert Ritzo.

Ehrlich fand ein tuberkulöses Lippengeschwür bei einem Phthisiker nach einer Verletzung der Lippen. Nach Behrend verbreitete sich bei einem Patienten, der seit Jahren an Lungen- und Larynxphthisis litt und von einer Mücke gestochen wurde, von der zerkratzten Stelle aus ein Lupus. In einem Falle von Epstein schloß sich bei einem Phthisiker an eine Brandwunde eine Tuberculosis verrucosa cutis auf der Dorsalseite des Daumens an, während nach Nielsen sich in zwei Fällen bei Phthisikern, die ihren Schnurrbart nach der Expektoration mit der dorsalen Seite der Hand abzuwischen pflegten, Lupus am Handrücken entwickelte. Ebenso erklärt sich eine ähnliche Beobachtung Arnings (Tuberculosis cutis verrucosa am Dorsum manus bei einem 32jährigen Phthisiker), und auch Vidal schrieb es dieser Gewohnheit zu, daß der Handrücken von Phthisikern die typische Stelle für solche Herde bilde. Bei einer Person mit Gesichtslupus entwickelte sich Lupus an den stark juckenden Hämorrhoidalknoten (Schiele). —

Häufig finden sich lupöse Herde an Fisteln und Inzisionsöffnungen, die mit tuberkulösen Drüsen-, Knochen- und Gelenkherden zusammenhängen (Renouard, Block, Cramm, Nielsen, Rayet, Riehl); oft entstehen sie, nachdem bereits Vernarbung eingetreten ist (Cronier). Letzteres dürfte sich dadurch erklären lassen, daß die Tb. B., so lange die Sekretion reichlich war, herausgeschwemmt wurden und erst später bei deren Versiegen in der Nähe der Öffnung liegen blieben und zur Entwicklung gekommen sind. Diese Entstehung neuer lupöser Herde

zu einer Zeit, wo an einer anderen Stelle des Körpers die Heilungstendenz sich deklariert, spricht nicht für den maßgebenden Einfluß der Disposition. Denn wenn der Körper disponiert ist, warum heilt die eine Stelle, und wenn er nicht disponiert ist, warum bildet sich dann ein neuer Herd?

Nach einer Amputation wegen Tb. des Kniegelenkes beobachtete Riehl am Stumpfe große fungöse Knoten und Wucherungen tuberkulöser Natur.

Eine besondere Bedeutung hat die Frage, ob gelegentlich der Vakzination eine Übertragung der Tb. stattfinden kann. Die Möglichkeit einer Syphilisinokulation auf diesem Wege ist unbestreitbar. Zwar ist nicht jede lokale Syphilis, die nach der Impfung auftritt, von vornherein durch eine infektiöse Vakzine bedingt; denn sie wurde z. B. von Rosenthal, Haushalter in Fällen beobachtet, wo animale Lymphe, die eine syphilitische Beschaffenheit ausschließt, Verwendung gefunden hat. Eine solche Infektion ist dann offenbar unsauberen Instrumenten zuzuschieben. Eine wirklich syphilitische Vakzination scheint aber z. B. nach einer Mitteilung von Gallia vorzuliegen, wonach ein Arzt ein syphilitisches Kind zum Abnehmen der Lymphe benützte und so 35 Kinder infizierte.

Nun liegen aber bei der Tuberkulose die Verhältnisse ganz anders als bei der Syphilis, denn bei letzterer wirken alle Körpersäfte ansteckend, während bei Tuberkulose, einer mehr oder minder lokalisierten Krankheit, die Infektionsträger, die Bazillen, in der Regel weder in Blut noch Lymphe vorkommen oder höchstens bei allgemeiner Miliartuberkulose gefunden werden. Rinder oder Kälber mit Miliartuberkulose aber finden als Stammimpflinge wohl keine Verwendung. Theoretisch muß also die Übertragung des tuberkulösen Giftes durch die Vakzine von vornherein in Abrede gestellt werden. Damit stehen auch Experiment und praktische Erfahrung in vollem Einklang.

L. Meyer konnte im Pustelsekret von 11, respektive 7 Phthisikern, die er im vorgeschrittenen Stadium impfte, nie Tb. B. nachweisen. Ebenso zeigte sich bei den von Acker geimpften Phthisikern die Lymphe stets bazillenfrei. Gleich negative Resultate werden von Josseraud, Strauß und Peiper und nach Verimpfung der Lymphe tuberkulöser Tiere von Abba, Verrati, Onorato[1]), Carini und Breit berichtet. Im übrigen wird jetzt nur Lymphe von Tieren verwendet, bei denen die Sektion völlige Gesundheit ergab.

Tatsächlich existiert auch bis jetzt kein einziger einwandfreier Fall einer solchen Übertragung. Daß eine Impfwunde ebensogut wie jede andere, bei unreinlicher Behandlung, mit Tb. B. infiziert werden könne,

[1]) Zitiert nach Carini.

ist selbstverständlich; aber eine solche, von der Vakzine ganz unabhängige Ansteckung kann natürlich nicht dieser in die Schuhe geschoben werden. —

Außer der Inokulation von außen ist die Entstehung tuberkulöser Hautveränderungen auf dem **Lymphwege**, besonders von einem benachbarten Schleimhautherde, ins Auge zu fassen. Neisser ist sogar geneigt, den Beginn der meisten Fälle von Gesichtslupus in die Schleimhaut[1]) zu verlegen, eine Ansicht, die durch Benders bei Doutrelepont gemachte Beobachtungen gestützt wird, daß unter 380 Lupusfällen 173 von Schleimhautlupus und unter diesen 75mal die Nasenschleimhaut, 4mal Konjunktiva, 6mal Tränennasenkanal, 25mal Lippen, 31mal Gaumen, 1mal Zunge, 13mal Kehlkopf, 1mal Rektum und äußere Genitalien ergriffen waren.

Sticker hebt die Nasenschleimhaut als Ausgangspunkt wie für Erysipel und Lepra so auch für den Lupus hervor, selbst wenn dieser entfernt davon seinen Sitz hat; zu ähnlichen Schlüssen kam Holländer. Für alle Fälle scheint die innere Nase sehr häufig die Ursprungsstätte zu sein, wenn wir auch ihrer ausschließlichen Betonung nicht zustimmen können. Siehe auch Wild, Dubreuilh. —

Die hämatogene Invasion der Haut, wie sie hauptsächlich v. Baumgarten annimmt, ist verhältnismäßig selten. Wenigstens liegen zuverlässige Beobachtungen nur äußerst spärlich vor. Am sichersten dürften multiple Herde an verschiedenen Körperstellen, oft symmetrisch und fast gleichzeitig oder in kurzen Intervallen entstanden, für diese Genese anzusprechen sein. Namentlich habe ich dabei die Fälle von Heller, Goldzieher, Haushalter, Du Castel, Doutrelepont, P. Meyer, Leichtenstern, O. Nägeli, Funk, Pelagatti, Adamson, Hall, Tobler im Auge, wo sich, meist nach Masern, eine disseminierte Miliar-Tb. oder ein disseminierter Lupus der Haut ausbildete. (Siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.) Die symmetrische Anordnung ist jedoch manchmal auch der Gewohnheit vieler Menschen zuzuschreiben, symmetrische Stellen zu berühren, zu reiben, zu kratzen, sie beweist also noch keineswegs die hämatogene Entstehung, ebensowenig wie das Auftreten multipler Herde: denn es ist wohl zu verstehen, daß an einer Hautpartie, die jemand mit seinen fünf schmutzigen Nägeln kratzt, mehrere isolierte Knötchen auftreten können. — Das seltene Vorkommen miliarer Tuberkelherde in der Haut bei allgemeiner Miliar-Tb. dürfte seinen Grund in der niederen Hauttemperatur finden, wodurch die Entwicklung der Tb.B. ungünstig beeinflußt und verzögert wird, so daß der Tod des Individuums eintritt, bevor merkbare Veränderungen an der Haut sich zeigen.

---

[1]) O. Brieger fand bei Gesichtslupus, wenn Schleimhautherde überhaupt nachweisbar waren, häufig die Rachenmandel gleichzeitig oder vorher tuberkulös erkrankt.

Einem hämatogenen Ursprung sind auch die sogenannten Toxituberkulide, der Lichen skrophulosorum u. s. w. zuzuschreiben, die aber keine eigentliche Infektion darstellen; siehe weiteres im klinischen Teile.

2. Infektion des Verdauungskanals.

Auf dem Wege des Verdauungskanals gelangen Tb. B. in den Körper: durch Inspiration infizierter Luft bei Mundatmung, durch unreine Gegenstände, die besonders von Kindern in den Mund geführt werden (Lutschen am Finger, Kauen an schmutzigen Nägeln, am Federhalter und Zahnstocher), durch Küssen tuberkulöser Personen, hauptsächlich aber durch Nahrung, die tuberkulösen Tieren entstammt oder zufällig mit Tb. B. verunreinigt ist.

Die **klinischen** Erscheinungen der Tuberkulose des Verdauungskanals sind im Kapitel: Tuberkulöse Komplikationen ausführlicher besprochen.

A. Infektion der Mund- und Rachenhöhle.

Das Vorkommen tuberkulöser Erkrankung der Mundhöhle ist schon ziemlich lange bekannt. Schlieferowitsch hat bis zum Jahre 1885 aus der Literatur zirka 90 solche Fälle zusammengestellt, die zum Teil bis auf Morgagni zurückgehen; diese Kasuistik ist seither wesentlich erweitert worden, nachdem Orlow und besonders Michelson aufs neue die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatten.

Die Mundhöhle bildet bei dieser Art der Infektion die erste Etappe für den Tb. B., wird aber im allgemeinen selten affiziert; nach Heller kamen auf 8000 Patienten einer laryngologischen Poliklinik nur 4—5 Fälle von Mundtuberkulose. Augenscheinlich sind hier in der Regel nicht die zur Ansiedlung von Bazillen erforderlichen Bedingungen erfüllt. Zwar finden sich massenhafte Mikroorganismen — Black, Vignal, Miller haben deren eine ganze Flora beschrieben, Sternberg, C. Fränkel, Wolf, A. Fränkel, Biondi haben Pneumokokken gefunden — doch ist dieser Bakterienreichtum der Mundhöhle wohl mehr der steten Zuführung neuer Keime durch Luft und Nahrung als ihrer Vermehrung an Ort und Stelle zuzuschreiben. So gut der Mundschleim den Pneumo- und den Gonokokken eine erhebliche Proliferation versagt, so wird er auch den Tb. B. gegenüber seine bakteriziden Eigenschaften nicht verleugnen. Auch die rasche Heilung von Wunden in den Mandeln ist ein Beweis für deren Fähigkeit, mit einer geringen Zahl von Bakterien rasch fertig zu werden (Herzfeld). Nach Jesenskys Versuchen sollen verschiedene im Munde vorkommende Bakterien durch Symbiose die Virulenz der pathogenen Mikroorganismen beeinträchtigen.

Geringe Mengen eingeschleppter Keime werden ebenso wie die Speisen schnell eingespeichelt, dadurch von der direkten Berührung der Mukosa abgehalten und expektoriert oder verschluckt. Am ehesten bleiben sie noch an versteckt liegenden Winkeln, wie im Sulcus zwischen Lippenschleimhaut und Zahnfleisch, haften.

Gegen das Eindringen der Bazillen in die Mukosa verleiht außerdem das Pflasterepithel der Mundhöhle in unversehrtem Zustande einen großen und ungleich größeren Schutz als die leicht lädierbaren Flimmerzellen des Respirationstraktus. Roth konnte z. B. durch Aufstreichen von Ribbertschen Bazillen Kaninchen wohl von der Nasenschleimhaut, hingegen nicht von der Schleimhaut des Mundes aus infizieren. Im Laufe der Jahre wird zudem durch die dauernden Insulte beim Kauen das epitheliale Stratum ebenso wie auf der äußeren Haut oder beispielsweise in der Vagina dicker, derber und daher schwerer durchgängig.

Daß die intakte Mundschleimhaut keinen absoluten Schutz gegen Invasion von Tb. B. gewährt, habe ich durch meine Experimente gezeigt. —

Durch Verletzungen oder Defekte in der Mukosa wird eine Einwanderung und Ansiedlung von Tb. B. natürlich wesentlich erleichtert. Daher treten tuberkulöse Geschwüre der Lippe, des Zahnfleisches, der Wangen mit Vorliebe an vorher verwundeten und abgeschabten Stellen auf.

Außer mechanischen Verletzungen geben die Gelegenheitsursache zur tuberkulösen Infektion präexistierende pathologische Prozesse ab, einfacher Katarrh, Entzündungen, Ekzem (z. B. an der Zunge), Psoriasis u. s. w. Auf der Schaffung von Substanzverlusten und Ulzerationen beruht auch das Auftreten tuberkulöser Affektionen in syphilitischen Herden. Wagner beschrieb Tb. des weichen Gaumens bei zwei früher luetischen Patienten und Agnanno die tuberkulöse Infektion eines luetischen Ulcus am Velum palatinum, ebenso Doutrelepont.

Schon die fortgesetzte Einwirkung von Reizen kann nach klinischen Beobachtungen das Zustandekommen der Tb. begünstigen. Einige Autoren sind geneigt, auch dem Alkohol und Tabak (Tusseau) einen gewissen Einfluß beizumessen, so Thompson, der bei einem 51jährigen starken Raucher (Phthisiker) neben Psoriasis linguae ein tuberkulöses Geschwür längs des linken freien Zungenrandes bis zur Spitze sah.

Mit der Menge der in die Mundhöhle gelangten Tuberkelbazillen wächst die Wahrscheinlichkeit, daß einzelne in eine offene Pforte geraten. Es ist daher selbstverständlich, daß Phthisiker, die dieser Gelegenheit durch ihr bazillenreiches Sputum fortdauernd ausgesetzt sind, relativ am häufigsten von Mund-Tb. befallen werden.

Aber selbst bei diesen ist sie trotz der Unzahl ihrer Bazillen und der augenscheinlichen Disposition ihres Organismus doch ziemlich

selten; offenbar weil die Tb. B. und Käsebröckchen auf ihren Wegen von den Bronchien bis zum Munde einer Lawine ähnlich von Schleimmassen eingehüllt werden und mit der eigentlichen Mundschleimhaut gar nicht in direkten Kontakt kommen; daher müssen wir auch das Sputum von seiner äußeren Schleimschicht samt den damit fortgerissenen Keimen durch Auswaschen reinigen, um die Bakterien des Kaverneninhaltes zu gewinnen.

Noch weit seltener ist die primäre Mund-Tb. bei Gesunden, da diese weit weniger in die Lage kommen, Tb. B. in den Mund zu bringen. Doch bieten sich die Gelegenheiten zu einer solchen Infektion von außen nicht nur durch die Luft und durch infizierte Nahrung, sondern, wie mir scheint, weit häufiger durch Gegenstände, die durch tuberkulöses Sputum verunreinigt sind und mit dem Mund in innige Berührung kommen. Wie häufig werden Zigarrenspitzen und Pfeifen unter Arbeitern und in der Familie gemeinsam benützt, fremde Bleistifte und Federhalter zwischen die Lippen geführt, und wandern Blas- und Lötrohre (häufige Syphilisübertragung), Spritzflaschen und Blasinstrumente von Mund zu Mund! In einer bekannten Alpengegend, wo von beiden Geschlechtern viel Tabak gekaut wird, besteht die liebliche Sitte, daß junge Burschen und Mädchen als Zeichen ihrer besonderen Zuneigung, in ihrem Munde gekauten Tabak austauschen („'s Käut ei'tauschen!") und dies als eine Art Verlöbnis betrachten. Praxis est multiplex! —

An den Lippen waltet im allgemeinen der Lupus vor, betrifft oft blühende Individuen und greift auf Zahnfleisch und Gaumen über; seltener sind eigentliche Ulzerationen.

Bei einem Phthisiker beschrieb Eichhoff am Übergang von der Unterlippe zum Zahnfleisch eine auf Mundwinkel, Oberlippe, Zunge und harten Gaumen sich ausdehnende Tb., E. Finger Tuberkel in den Lippenspeicheldrüsen. Andere Fälle von Lippentuberkulose berichten Bouchut, Plichon, Neumann, Schuchardt u. a.

Am Zahnfleisch, wo vorzugsweise in den Gingivaltaschen Sputum- (wie Speise-) Reste leicht hängen bleiben, haben tuberkulöse Veränderungen u. a. Trélat, Solis Cohen (zugleich mit Kontaktgeschwür an der Lippe), B. Baginsky, Hajek, Giraudeau, Elphège, Gelade, Frank, Finger, Walther, Ritter, Réthi, Litten, Ungar beobachtet. Zaudy hat bis 1897 37 Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Nach einer Mitteilung Jaruntowskis beherbergte die kariöse Zahnhöhle eines mit Gingival- und Gaumentuberkulose behafteten Phthisikers eine große Menge von in Häufchen angeordneten Tb. B.

Die bei der Zahnextraktion gesetzte Wunde beobachtete Doutrelepont als Eingangspforte der Tb. B.

Ein Maler litt seit zwei Jahren an Husten. Nach Entfernung eines oberen Molarzahnes heilte die Wunde nicht, wurde tuberkulös, entleerte kleine Knochensplitter, verbreitete sich allmählich über den ganzen Alveolarfortsatz des Oberkiefers und griff auch auf die Wangenschleimhaut über. — Ein Phthisiker ließ sich einen kariösen Zahn ziehen, wobei sich etwas Eiter entleert haben soll. Die Eiterung dauerte fort und ging auf das Zahnfleisch über, wo sich ein ausgedehnter tuberkulöser Defekt bildete (Schlieferowitsch). Neumayr beschreibt einen ähnlichen Vorgang. — Eine gesunde Frau betrifft der Fall von Lenzmann: Drei Wochen nach der Zahnextraktion trat in der Umgebung der Zahnlücke ein größerer Belag auf. Tb.B. nachgewiesen; drei Monate darauf zeigt sich Lungentuberkulose und nach weiteren drei Monaten erfolgt der Exitus. Siehe auch Blumenfeld, Partsch.

Die Zähne erscheinen oft als indirekte Ursache zur tuberkulösen Infektion, indem kleine, hervorragende Spitzen, wie sie bei Karies oft gefunden werden, die gegenüberliegende Schleimhaut verletzen und so den Bazillen Eingang verschaffen.

Schlieferowitsch und Mendel beobachteten tuberkulöse Zungengeschwüre, die von einer Verletzung durch einen spitzen Zahn ausgingen. — Heymann stellte einen Phthisiker mit tuberkulösem Wangengeschwür vor, genau der Stelle gegenüber, wo kurz vor Auftreten des Geschwüres ein Zahn extrahiert worden war. — Ein Larynxphthisiker Morel Lavallées hatte tuberkulöse Geschwüre am Zungenrande, die anscheinend von den im Munde anwesenden Zahnstümpfen herrührten.

Schon der Druck der Zähne scheint dem Zustandekommen einer Infektion förderlich zu sein. So schloß sich an eine Gaumentuberkulose eine gleiche Affektion der Zunge in der Höhe der Druckstellen der Zähne an. Müller beschreibt ein tuberkulöses Geschwür, das am linken Mundwinkel begann und sich drei Monate später parallel der Zahnschlußlinie nach hinten erstreckte; links oben begann Spitzenrasseln. Einen ähnlichen Fall (Nr. 5) hatte Schlieferowitsch mitgeteilt.

Die Zunge qualifiziert sich durch die innigen Beziehungen, in die sie mit dem Sputum zu treten pflegt, zu einem Lieblingssitz tuberkulöser Herde. Unter 105 Fällen von Tb. der Mundhöhle betrafen 51 die Zunge, 24 den Pharynx, 8 das Gaumensegel. Besonders sind die an den Zähnen sich reibenden Ränder sowie die Spitze, weit seltener das Dorsum oder gar die untere Fläche ergriffen. Fischer fand unter 1500 Phthisikern 6mal, Willigk unter 1317 Fällen von Tb. 2mal Zungentuberkulose. Auffallend ist die größere Häufigkeit bei Männern und Erwachsenen. Unter 85 Fällen Zungentuberkulose von Schlieferowitsch waren 71, unter 14 Fällen Chvosteks 10, unter Delavans 24 Fällen 23, unter Noldens 71 Fällen 59, unter Hopsteins 12 Fällen 11 Männer.

Eine sekundäre Zungentuberkulose bei Phthisis haben in neuerer Zeit v. Hansemann, Stewart, Bryson Delawan, Jakson, Poncet (in einem Falle bestand gleichzeitig ein tuberkulöses Geschwür am Finger),

Salzer, B. Baginsky, A. Fränkel, Charlier, Martin, Chauffard, Dardignac, Stetter, Pauling, Schlepegrell u. A. beschrieben; ferner Bucquoy bei gesunden Respirationsorganen, aber Tb. im Rektum oder Anus; O. Weber bei Tb. im Nebenhoden.

Weitere Fälle liegen vor von Mollière, Feurer, James und Bruce, Lauschmann, Bruneau, Barth, Fleischmann, Dowd, Sabolotzki. Lupus der Zunge haben beobachtet Bender, Leloir, Miller, Michelson, Cheever, Darier, Rille, Neumann, Du Castel, Wolf (Frau mit tuberkulösem Zungengeschwür ohne sonstige Zeichen von Tb.: Gatte Phthisiker!) u. a.

„Über das Vorkommen von Tuberkeln im Rachen ist wenig bekannt," schreibt 1874 Wendt in Ziemssens Handbuch. Wie hat sich das seitdem geändert!

Gehört diese Lokalisation auch nicht zu den häufigeren, so verfügt die Kasuistik doch über ein ansehnliches Material. Das Maximum dieser Erkrankungen fällt zwischen das 20. und 40. Jahr (Hugot), Bei Kindern ist die Pharynxtuberkulose sehr selten; im ganzen sind etwa 20 Fälle beschrieben. Hin und wieder mag sie wohl irrtümlich als Diphtherie diagnostiziert werden. (Siehe Catti, Comba, Siegert, Schötz.) Doch hat Isambert eine Pharynxtuberkulose bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde, P. Heymann bei einem 76jährigen Greis beobachtet. Unter 40 Fällen Hugots betrafen 26 Männer.

Über die Frequenz geben uns folgende Zahlen Aufschluß. Es fanden:

Lublinski	unter	16.000	poliklinischen Patient.	2—3mal	Pharynx-Tb.
B. Fränkel	„	1.863	Hals- u. Nasenpatient.	1mal	Mil.-Tb. d. Phar.
Boecker	„	2.950	„ „ „	12mal	Pharynx-Tb.
Kidd	„	500	Autopsien	4mal	Tb. d. w. Gaum.
E. Fränkel	„	150	„ v. Tuberkulös.	1mal	Tb. d. Pharynx
Louis	„	120	„ „ „	4mal	„ „ „
Levy	„	162	spezif. Laryngitiden	17mal	„ „ „

ferner Guttmann in 1% der Phthisisfälle (im Krankenhause) Tb. in Gaumen und Gaumensegel, Weissenstein Rachentuberkulose bei Phthisis in $^1/_3$%. Die innigen Beziehungen zur Phthise zeigt die Angabe Hermantiers, daß in $^7/_8$ der Fälle von Tb. des weichen Gaumens gleichzeitig Lungentuberkulose bestand.

Die exponierte Lage motiviert das. Denn beim Husten mit offenem Munde schwingt sich das Velum palatinum an die hintere Rachenwand, den Passavantschen Wulst, schließt die Mundhöhle gegen den Nasenrachen ab und ist dem Anpralle des aus der Trachea heraufgeschleuderten Sputums in erster Linie ausgesetzt. Auch Würgbewegungen vermitteln einen intimen Kontakt zwischen Sputum und Gaumen sowie Rachenschleimhaut.

Anderseits bietet die glatte, mit reichlich sezernierenden Schleimdrüsen besetzte hintere untere Partie der Rachenwand dem Tb. B. keine der Entwicklung günstigen Bedingungen, so wenig wie etwa ein viel begangener Wiesenweg dem Wachstum von Gras trotz bester Bodenbeschaffenheit förderlich wäre. Denn auch hier herrscht ein geschäftiges Hin und Her, Speisen und Getränke gehen nach unten, Schleim wandert nach oben, so daß der Bazillus nur wenig Gelegenheit findet, sich festzusetzen.

Ist es von den zahllosen, beim Phthisiker vorbeipassierenden Bazillen einem oder dem anderen gelungen, in die Mukosa einzudringen und sich dort zu vermehren, so kommt der von der Oberfläche beim Schlucken stets ausgeübte, massageähnliche Druck einer subepithelialen und weiteren Verbreitung sehr zu gute; er mag die miliare Form, der wir hier häufig begegnen, ausbilden helfen und zu dem malignen Charakter dieser Affektion beitragen. Bei hochgradiger Phthisis, wenn die Kräfte nachlassen, wenn der Kranke apathisch sein Sputum länger im Munde verweilen läßt und unvollständig auswirft, leitet die Rachen- und Gaumentuberkulose zuweilen den letzten Akt der Leidensgeschichte ein.

Zu erwähnen sind hier noch die seltenen tuberkulösen Retropharyngealabszesse, beruhend auf verkästen und erweichten Lymphdrüsen, die bei ihrer durch Zuführungsgefäße vermittelten Verbindung mit den Fossae nasales (Read) in der Infektion der Nasenschleimhaut ihren Grund haben können. Lindenbaum erwähnt zwei Fälle von tuberkulösen Retropharyngealabszessen. (Siehe auch Northrup, Glas.)

Da die Tb. des Gaumens und Rachens offener zutage tritt als die der Tonsillen, so kommt sie uns weit öfter zu Gesicht, ohne daß die Zahl der Beobachtungen einen Schluß auf die relative Frequenz der beiden Lokalisationen zuließe.

Es ist hier nicht der Ort, näher in die Kasuistik einzugehen, die sich seit der grundlegenden Arbeit Isamberts und B. Fränkels angesammelt hat.

Zur Orientierung verweise ich auf die Beobachtungen von Bucquoy, Krause, Conciliis, Dignat, Rey, Zawerthal, Finkler, Voltolini, Sevestre, Kasanski, Blois, Cutton, Malmsten, Hinkel, Wroblewski (14 Fälle von Hering), Lennox Browne, Palazzolo, Irsai, Corradi, Zarniko, Griffin; ferner auf die Fälle von Miliartuberkulose des Pharynx: B. Fränkel, Cadier, Löri, Réthi, Letulle, Catti, Küer, Hugot, Schlepegrell u. A.

Die lupöse Form der Rachentuberkulose, häufiger bei Erwachsenen, in der Regel von der äußeren Bedeckung oder der Nase fortgeleitet, haben u. a. Stockholm, Bull, Holmes, Cognacq, Bride, Downie, Weißenstein, H. Mygind, Semon beschrieben. In letzterem Falle fehlte Haut- und Nasenlupus.

Die Seltenheit der **primären** Tuberkulose der Mundrachenhöhle habe ich bereits erwähnt; von verschiedenen Autoren wurde sie ganz in Abrede gestellt; doch liegt eine Reihe einwandfreier Beobachtungen vor.

Da sich die Annahme des Primäraffektes vielfach nur auf die Abwesenheit intra vitam nachweisbarer Veränderungen der übrigen Organe, insbesondere der Lungen stützt, so muß bei der Unzulänglichkeit der klinischen Untersuchungsmethoden der primäre Charakter mit einer gewissen Vorsicht beurteilt werden. Solche Fälle, die wenige Wochen oder Monate später evidente Lungentuberkulose zeigen oder daran zu grunde gehen, können selbstverständlich nicht als beweisend angesehen werden, wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, daß eine primäre Mundrachenaffektion eine rasch verlaufende Lungenphthise im Gefolge haben kann.

An der Oberlippe eines 81jährigen sonst gesunden Mannes findet Scholz ein tuberkulöses Ulcus, und denselben Befund erhebt v. Eiselsberg bei einer 52jährigen, gleichfalls sonst gesunden Person.

Primäre Tb. des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut mit reichlich Tb. B. in der kariösen Höhle des Weisheitszahnes teilt Morelli mit, auch v. Stark betrachtet in einem Falle den kariösen, durch Tb. B. infizierten Zahn als Eingangspforte für das tuberkulöse Virus.

Unter den Erkrankungen an Tb. im vorderen Teile der Mundhöhle, namentlich der Zunge, findet sich eine ganze Anzahl, wo zur Zeit der ersten Untersuchung die übrigen Organe, besonders die Lungen, als gesund konstatiert wurden; so Fälle von Fleming, Bonzenet (8 Monate nach Auftreten der Zungenulcera Spitzenaffektion), Bourcheix, Trélat (10 Monate später die ersten Brusterscheinungen), Laboulbène (15 Monate nachher die ersten Erscheinungen an der Lungenspitze), Ponzerges, Isambert, Nedopil, Bryson Delavan, Wedenski, Paget, Gleitsmann, Crossfield, Buttenberg (Zungentuberkulose bei 50jähriger Frau, welche $^1/_2$ Jahr nach der Operation noch gesund war).

Zuweilen lassen sich zufällige Verletzungen als die Eingangspforte feststellen. Ein Krankenwärter wurde von einem mit Lupus behafteten Geisteskranken an der Oberlippe gekratzt und bekam an der betreffenden Stelle ein lupöses Geschwür, das sich in zwei Monaten über die halbe Unterlippe ausdehnte (Plotnikow). — Bei einem 63jährigen in den Lungen und anderen Organen gesunden Bäcker trat nach Verbrennung der Zunge mit einer Zigarre eine wallnußgroße, tuberkulöse Geschwulst und Schwellung der Submaxillardrüsen auf (Graser); Grawitz sah eine Tb. im Anschluß an einen kariösen Backenzahn bei einem gesunden, nicht belasteten Füsilier; die erste Erscheinung war eine Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen Halsdrüsen, sechs Monate später Lungentuberkulose. Ein Kanonier erkrankte an Mandelentzündung mit diphtheritischem Belage,

von der aus eine tuberkulöse Infektion der Halsdrüsen mit nachfolgender allgemeiner Miliartuberkulose eintrat.

Auch zwei von Schlieferowitsch beobachtete Fälle von Zungentuberkulose waren und blieben, so lange die Beobachtung reichte, in pulmonibus gesund (2. und 11. Fall).

Pistoj berichtet von Zungentuberkulose bei einem Säugling mit tuberkulöser Amme. Siehe noch Müller (Frau, Kuß des phthisischen Mannes).

Isamberts viel zitierter $4\frac{1}{2}$jähriger Knabe mit tuberkulösen Ulzerationen am Velum kann, wenn auch keine sicheren Zeichen von Lungentuberkulose vorhanden waren, nicht als überzeugend für eine primäre Rachenerkrankung gelten, da der Patient schon in frühester Kindheit Zeichen von Skrofulose und skrofulöser (?!) Coryza hatte.

Keinem Widerspruch dürfte Tairlee Clarkes Fall in der Auffassung einer Primäraffektion begegnen: Ein 18jähriger, hereditär nicht belasteter Bursche zeigte ausgedehnte Mundtuberkulose mit fast vollständiger Zerstörung des weichen Gaumens; die Lungen wurden klinisch und post mortem als normal befunden.

Am häufigsten scheint die primäre Tb. des Mundrachens die Gaumengegend zu befallen.

Küssner sah 1884 vier solcher Fälle. — Kessler berichtet von einer in der Ohrenklinik beobachteten primären Gaumenrachentuberkulose (und primären Trommelfelltuberkulose). — Bei einer 35jährigen Frau zeigte sich nach Uckermann am Velum palatinum eine histologisch festgestellte tuberkulöse Ulzeration (Tb.B.), die unter entsprechender Behandlung heilte. Larynx und Lunge ohne nachweisbare Erkrankung.

Beweisender ist Morel Lavallées Beobachtung tuberkulöser Mundgeschwüre. Die Krankheit begann 1882 mit Laryngitis; vier Jahre später bestand tuberkulöse Ulzeration der Gaumenbögen, nach weiteren zwei Jahren kallöse Geschwüre in der Höhe des Zungenrandes, an den Druckstellen der Zähne. Die Lungen blieben bis 1889 gesund.

Gleitsmann erzielte bei einem primären tuberkulösen Zungen- und Pharynxgeschwür Heilung. Einen Fall von primärer Rachentuberkulose hat auch Pluder, ferner Walsham (daneben frische Knötchen in den Lungen, Tod an Vitium cordis) mitgeteilt.

Nicht ganz einwandfrei sind die Fälle von Clifford Reale, Kaurin, Wohlauer, zum Teil, weil kurze Zeit nach dem Auftreten der Pharynxtuberkulose auch die Lunge erkrankt gefunden wurde.

Die lupöse Form wurde als primär angesprochen, einmal am Pharynx von Schleicher, am Gaumensegel, den Mandeln und vorderen Gaumenbögen von Moussous, in Uvula und Rachen von Wright, am Gaumen von Treitel, Lack (hintere Rachenwand), Stabb.

Es hieße die Tatsachen gewaltsam unterdrücken, wenn man angesichts dieser klinisch-ätiologischen Erfahrungen an

dem Primäraffekte zweifeln und für diese Fälle eine „**hämatogene** Entstehung“ durch einen im Körper latenten, aber durch nichts sich äußernden, von Eltern oder Großeltern vererbten Herd annehmen wollte.

Auch bei der sekundären Mundrachentuberkulose, in der Voltolini, Abercrombie und Gay nur eine Teilerscheinung allgemeiner Tb. erblicken wollten, spricht der Umstand gegen eine hämatogene Entstehung und für Sputuminfektion, daß sie in der Regel bei erwachsenen Phthisikern vorkommt, die also ausspucken, hingegen bei Kindern, die ihr Sputum verschlucken, trotz der größeren Neigung dieses Alters zur hämatogenen Infektion selten gefunden wird.

Am ersten sind die Verhältnisse für eine hämatogene Infektion gegeben bei der aus einer Überflutung der Blutbahn mit Bazillen sich herleitenden allgemeinen Miliartuberkulose. —

Nicht selten wird auch die Entstehung tuberkulöser Mundrachenaffektionen durch Fortpflanzung anliegender tuberkulöser, respektive lupöser Herde in Nase, äußerer Haut oder Kehlkopf in der Kontinuität, durch Kontakt und auf dem Lymphwege beobachtet. In gleicher Weise verbreitet sich auch ein Mundrachenherd seinerseits weiter, wobei die Zunge, die tastend bald die kranke, bald die gesunde Schleimhaut berührt, eine wesentliche Rolle spielt.

Außerordentlich häufig tritt im Lauf einer tuberkulösen Mundrachenaffektion, fast stets von ihr kausal abhängig, eine Schwellung der Halsdrüsen ein, die als markantestes Merkmal der Skrofulose weiter unten betrachtet wird. —

Gaumentonsille.

Eine besondere Besprechung erheischen die Gaumentonsillen, denen durch ihre Lage und ihren anatomischen Bau eine hervorragende Beteiligung an den tuberkulösen Prozessen zugewiesen wird.

Der Schluckakt drängt Sputa oder bazillenhaltige Nahrung fest an die Tonsillen heran, deren an Buchten und Vertiefungen reiche Oberfläche leicht ein Eindringen und Haftenbleiben kleiner Partikel gestattet. Dmochowski spricht den Krypten sogar eine Saugwirkung zu, derart, daß sie beim Schluckakt unter dem Einfluß der Konstriktoren zuerst ihr Sekret entleeren, dann bei der darauffolgenden Ausweitung an der Oberfläche befindliche Flüssigkeits- und Sputumteile in die leergewordenen Räume einziehen.

Auch krampfhafte Expektorationen, wobei die Tonsillen durch die Konstriktoren aus ihren Nischen hervorgedrängt werden, begünstigen eine infektiöse Berührung. Überhaupt scheint der ganze Waldeyersche Ring infolge seines Reichtums an lymphoidem Gewebe zur Aufnahme von Fremdkörpern in erhöhtem Maße befähigt zu sein (Freudenthal u. A.).

Das Eindringen pulverförmiger Substanzen, Karmin, Ruß, haben Goodale und Hendelsohn schon nach einfachem Aufpudern auf die Gaumenmandeln nachgewiesen; Pirera, der Eiterkokken auf die Tonsillen von Hunden, Prodigiosus auf die von Menschen brachte, fand die Bakterien im Inneren der Follikel und im interfollikulären Bindegewebe; ebenso Lexer, der virulente Streptokokken aufgepinselt hatte.

Ferner zeigt nach Stöhrs Untersuchungen das Epithel, abgesehen von den häufigen katarrhalischen Entzündungen, welche die Mandeln befallen und zur Auflockerung und Desquamation desselben führen, auch im normalen Zustande eine durch stete Auswanderung zahlloser Leukocyten bedingte lückenhafte, fast siebartige Beschaffenheit, die eine Invasion begünstigt und noch mehr begünstigen würde, wenn nicht für gewöhnlich die entgegengesetzte Strömung der Leukocyten dies bei spärlich auftretenden Keimen wieder mit Erfolg verhinderte. Dieser Schutz wird sich am leichtesten gerade gegenüber den massenhaft andringenden Bazillen der Phthisiker hin und wieder als ohnmächtig erweisen.

Zuerst beschrieben wurde die Tb. der Gaumentonsillen von Cornil 1875. Weiterhin haben den histologischen Nachweis von Tuberkeln in den Gaumentonsillen bei der Obduktion erbracht:

Straßmann, der die Aufmerksamkeit zuerst auf diese Erkrankung gelenkt hat, unter 15 Lungenphthisikern 13mal, unter 6 Tuberkulösen mit freien oder wenig affizierten Lungen 0mal;

Dmochowski unter 15 Lungenphthisikern (14 hochgradig) 15mal;

Schlenker unter 9 Lungenphthisikern [hochgradig, Erwachsene] 9mal (8 doppelseitig, 1 einseitig), unter 9 Lungenphthisikern [mittelgradig, Erwachsene] 2mal (einseitig), unter 5 Lungenphthisikern [mittel- und geringgradig, Kinder] 3mal (1 doppelseitig, 2 einseitig);

Krückmann unter 11 Lungenphthisikern [meist hochgradig] 11mal, unter 13 Fällen mit alter Bronchialtuberkulose und obsoleter Lungentuberkulose oder freier Lunge, Meningitis tuberculosa 0mal; ferner bei 1 Fall geheilter Bronchialtuberkulose und freier Lunge;

Walsham unter 34 Fällen von Tb. 20mal, Scheibner unter 6 Fällen mit ausgedehnter Lungentuberkulose 4mal, unter 26 Leichen, die teils frei von Tb., teils in mittlerem Grad tuberkulös waren, 4mal, 1mal wahrscheinlich primär; Escomel unter 25 tuberkulösen Leichen 21mal. Mithin fanden sich unter 114 meist hochgradigen Phthisikern in 82, unter 61 Tuberkulösen mit geringer oder ohne Beteiligung der Lunge in 11 Fällen die Gaumentonsillen tuberkulös erkrankt.

Ruge fand unter 5 hochgradigen Phthisikern (2 intra vitam) 5mal, unter 12 anderen Personen hingegen (Anämischen), darunter 2 mit beginnender Phthisis etc., niemals Tuberkel in den Mandeln; und nach Dieulofoy wurden von 61 Meerschweinchen, denen er Stückchen von

Gaumenmandeln implantierte, 8 tuberkulös. Siehe noch Hanau, Kossel und Küß.

Außerdem haben sich einmal bei ausgesprochener Nahrungsinfektion und freier Lunge (Schlenker) und einmal bei einem sonst nicht tuberkulösen diphtheritischen Kinde (Krückmann), also primär, die Tonsillen tuberkulös erwiesen. Unter Diphtheriekindern hatte schon früher gelegentlich Orth bei freier Lunge Tonsillartuberkel angetroffen, desgleichen auch einmal bei Verfütterung tuberkulösen Materials an Kaninchen; v. Baumgarten fand sie in letzterem Falle wiederholt.

Ferner konstatierte Schlesinger unter 13 Kindern mit florider Lungentuberkulose post mortem 12mal Tonsillartuberkel, Friedmann unter 91 Tonsillen toter Kinder 9mal Tb. B., darunter 5mal primär, teilweise gleichzeitig mit Tb. im Darmtraktus (Fütterungstuberkulose); unter 46 lebenden Kindern mit Hypertrophie der Mandeln und Rachentonsille und 6 mit starker Drüsenschwellung beobachtete er nie Tb. der Tonsillen, nur ein Kind mit Dämpfung über einer Lunge gab ein positives Resultat. — Ito stellte unter 104 Kinderleichen 5mal sekundäre Tb. der Gaumentonsille, nie primäre fest. — Tarchetti und Zanconi erhielten bei Verimpfung hypertrophischer Tonsillen und Vegetationen von Lebenden überhaupt, in 14 Fällen negative Resultate, ebenso Escomel unter 11 Tonsillen lebender, nicht tuberkulöser Personen.

Bemerkenswert ist noch, daß Dmochowski, der in seinen Fällen auch die ihrer Struktur nach mit den Tonsillen identischen Balgdrüsen der Zungenwurzel untersuchte, in diesen, wenn auch weniger konstant (unter 15 Phthisikern 9mal), gleichfalls Tuberkel gefunden hat. Diese geringere Frequenz schreibt er besonders dem schwereren Zutritt, den engeren Öffnungen, kurz, der geringeren Infektionsgefahr zu.

Walsham hat 2mal sekundäre Tb. der Zungentonsillen nachgewiesen, Heller 1mal (primär?), Ito unter seinen 104 Fällen nie.

Eine besonders bedeutungsvolle Rolle wurde der Gaumentonsille als Primärsitz der Tb. zugesprochen.

Abraham demonstrierte 1885 Tonsillartuberkel bei einer skrofulösen Frau mit gesunden Fauces, Pharynx, Larynx und Lungen. Tuberkulöse Ulzerationen (Tb.B.) an der linken Tonsille beobachtete Lennox Browne bei einer Frau mit gesundem Larynx und gesunder Lunge.

Hopkins beschreibt ein seit zwei Jahren bestehendes tuberkulöses Geschwür auf der rechten Mandel und ein kleines auf der Innenseite der linken Wange, welches sich auf die Ober- und Unterlippe ausdehnte. Sacaze sah bei einem 22jährigen Manne mit anscheinend gesunden Lungen tuberkulöse Mandelentzündung (Tb.B.) ohne Ulzeration, gleichzeitig starke Halsdrüsenschwellung, einhergehend mit Gewichtsabnahme. Die von Orth und Krückmann in den Mandeln von einigen Diphtheriekindern gefundenen Tuberkel haben wir bereits oben genannt. Diese Fälle sind besonders wichtig, weil sie die Intaktkeit der übrigen Organe beweisen. Ruge begegnete bei einem hereditär nicht belasteten, kräftigen 18jährigen

Mädchen mit sonst gesunden Organen einer ausgedehnten Tb. der rechten Mandel, die eine Myelitis eines Teiles der Halswirbelsäule zur Folge hatte; siehe auch oben Friedmann und Walsham. Hier schließen sich noch folgende Fälle an: Ein 28jähriger Mann mit gesunder Lunge bekommt Tonsillartuberkulose und Halsdrüsenschwellung, ein 42jähriger Mann, gleichfalls mit gesunder Lunge, Tonsillar- und später Kehlkopftuberkulose. — Ein gesunder junger Mensch arbeitet mit einem schwindsüchtigen Lithographen zusammen, benützt mit ihm die gleichen Griffel und hat die üble Gewohnheit, seine Nägel abzubeißen. Ein Jahr darauf erkrankt er an Tb. der Gaumentonsillen. (Hofmann.)

Lupus der Tonsillen verzeichnen Mouret, Idelsohn, Koschier.

Wir resumieren also dahin: Wo die Infektionsgelegenheit durch reichliche Mengen Tuberkelbazillen, sei es im Auswurf oder in der Nahrung, gegeben ist, tritt die Tonsillenerkrankung häufiger, im Laufe hochgradiger Schwindsucht fast regelmäßig ein, dagegen nur selten durch infizierte Gegenstände und namentlich durch die Luft.

Die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte für Infektionskrankheiten überhaupt wird neuerdings vielfach überschätzt. Bei Diphtherie und Scharlach tritt durch die intensiven Erkrankungen der Tonsillen und der benachbarten Organe die nahe Beziehung zur allgemeinen Infektion deutlich hervor; auch bei anderen Krankheiten ist in manchen Fällen der ätiologische Zusammenhang mit der vorausgehenden Angina nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht, z. B. bei Rheumatismus (Singer, Fiedler, Peltesohn, Suchannek u. a.), Pleuritis (Menzer), Blinddarm- und Wurmfortsatzerkrankung [durch Verschlucken virulenter Tonsillitisbakterien] (Kretz, Mosse, Adrian), Pyämie (Jessen), Influenza (Kamen), Osteomyelitis, Peritonitis (Künzel). Siehe noch Aron, Treitel.

Doch ist es eine maßlose Übertreibung, die Tonsillen „fast als die ausschließliche“ Eingangspforte solcher Erkrankungen darzustellen. Denn eine vorausgehende Angina beweist noch keinen ursächlichen Zusammenhang. Zudem ist das Vorkommen pathogener Keime an der Oberfläche der Tonsillen kein sicheres Zeichen ihrer Erkrankung; z. B. waren auf den gesunden Tonsillen von 50 poliklinischen Patienten und 50 Schulkindern regelmäßig und zum Teil sogar virulente Streptokokken (Hilbert); ähnliches zeigte sich bei Schweinen (Rotlauf- und Schweineseuchebazillen, Bauermeister).

Auch Tb. B. sind an der Oberfläche gesunder Tonsillen gefunden worden (Friedmann). Damit ist ihre häufige Infektion so wenig bewiesen, wie aus dem Vorkommen der Tb. B. an den Fingernägeln und in der Nase, die häufige Infektion dieser Teile. Für die Annahme, daß die Tonsillen eine häufige Eingangspforte der Tuberkulose, namentlich der Lungentuberkulose, bilden, fehlt vor allem die erste Voraussetzung: die entsprechende Häufigkeit primärer Tonsillentuberkulose (siehe

die Kasuistik) und dann die durch Gewebsveränderungen markierten Spuren, die der Bazillus auf seiner Bahn von der Tonsille zur Lunge hinterlassen müßte.

Die Tonsillen entsprechen ihrer histologischen Struktur nach den Lymphdrüsen, von denen bekannt ist, daß sie das tuberkulöse Virus aufnehmen, sammeln, und zwar selbst erkranken, aber doch zeitlich und oft auch dauernd den Weitermarsch der Bazillen nach anderen Körperregionen aufhalten. Wir haben deshalb in den Tonsillen trotz ihrer eigenen, häufigen tuberkulösen Erkrankung eine wenn auch oft ungenügende Schutzvorrichtung an diesem besonders exponierten Posten zu erblicken.

Hinter den Lymphdrüsen stehen die Tonsillen sowie überhaupt das lymphatische Gewebe im Waldeyerschen Ring an Filtrationskraft durch ihr sehr weites und lockeres Maschenwerk, wie jüngst wieder Bartel und Stein bestätigt haben, wesentlich zurück, so daß nur ein kleiner Teil der Bazillen hier zurückgehalten wird. Wenn es sich also um eine große Menge Bazillen handelt, können die Mandeln, wie die gleichzeitige Erkrankung der Halsdrüsen in den obigen Fällen zeigt, die Wanderung der Bazillen dorthin nicht verhindern, sondern nur aufhalten.

Aus der Koinzidenz der Tonsillen- und Drüsentuberkulose hat man geschlossen, daß die Skrofulotuberkulose der Halsdrüsen fast ausnahmslos auf eine vorausgehende Tonsilleninfektion zurückzuführen sei. Mit Unrecht! Denn die häufig konstatierte Halsdrüsentuberkulose nach beliebig anderswo am Kopfe lokalisierten Herden, z. B. Ekzemen und Nasentuberkulose, weist unzweideutig auf eine Vielseitigkeit der Quellen hin. So fand Rosenberger unter 19 Fällen schwerer Skrofulose mit ulzerierten Drüsen, eiternden Fisteln, Knochenprozessen in 9 keine Hypertrophie des Halsringes und keine makroskopische Tb. Natürlich ist es ebenso falsch, in jeder hypertrophischen Mandel eine Tb. zu vermuten, wie jede Skrofulose mit der Tb. zu identifizieren. Wir werden auf diesen Punkt bei den Drüsen noch einmal zurückkommen.

Der Tb. B. kann wohl die Haut und Schleimhaut, aber nicht eine Drüse wie die Tonsille, geschweige denn ganze Drüsenketten durchwandern, ohne eine Spur zu hinterlassen. (Siehe Seite 146 u. Drüseninfektion.) Dies müßte aber sogar die Regel bilden, soll die Lungenphthise, bei der die Halsdrüsen gewöhnlich intakt sind, auf einer supponierten Drüsentuberkulose beruhen, wie Freudenthal u. a. wollen. Das hieße geradezu den Verbreitungsgesetzen des Tb. B. einer rein doktrinären Auffassung zuliebe Gewalt antun. (Siehe Seite 260, 293.)

Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Schweine! Hier scheint in der Tat die Tonsillar- und die davon abhängige Halsdrüsentuberkulose sowie der Fütterungsmodus eine weit größere Rolle zu spielen (Ströse). Ist doch auch der Name Skrofeln dem Schweine (scrofa) entnommen! Die

Häufigkeit mag zum Teil durch andersartige anatomische Verhältnisse (Baumeister), zum Teil durch das Futter (Einspießen von Getreidegrannen, Ströse) verursacht sein. (Siehe Seite 238.) Auch bei Rindern kommt die Tonsillartuberkulose nicht selten vor, in der Regel mit Drüsenschwellung verbunden.

R. Sokolowski hat auch die Beziehung der Granula der Pharyngitis granulosa und lateralis (als gleichfalls im Waldeyerschen Ring gelegener, wenn auch pathologischer Gebilde) zur Tb. zum Gegenstand seiner Studien gemacht. Um festzustellen, ob sie eine latente Ansiedlungsstätte für Tb.B. seien, exzidierte er nach Kokainisierung diese Granula und Stücke der Seitenstränge. Unter 34 Fällen waren 13 mit Tb. oder Lupus kombiniert und unter diesen 13 fand sich bei 8 = 61·5% eine Tuberkulose der Granula und Seitenstränge, durch typische Tuberkeln mit zentraler Verkäsung und Langhansschen Riesenzellen legitimiert.

B. Infektion des Ösophagus.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Im Ösophagus nehmen wir noch weit seltener als in der Mundrachenhöhle tuberkulöse Prozesse wahr. Ein kräftiges Plattenepithellager, das so manchen Insulten sich gewachsen zeigt — ich erinnere nur an die Glas- und Steinesser, an die Schwertschlucker — verleiht dieser Membran einen erheblichen Schutz gegen mechanische und bakterielle Angriffe.

Auch die Armut an Lymphfollikeln ist einer Aufnahme von Fremdkörpern wenig günstig. Speisen und Sputa gleiten, in schlüpfrigen Schleim und Speichel gehüllt, rasch durch die Speiseröhre und werden mit der Hilfe der Konstriktoren vollständig evakuiert, kleine Reste durch Getränke wieder hinweggespült, so daß eine Aufnahme der Bazillen in die Mukosa für gewöhnlich fast unmöglich ist. Eine primäre Ösophagustuberkulose ist meines Wissens noch nicht beobachtet. Selbst sekundär bei Phthisikern, von denen viele große Mengen Auswurf verschlucken, ist eine Erkrankung nur in seltenen Fällen bekannt, ebensowenig bei Tieren.

So wurde Ösophagustuberkulose gefunden:

von	Widerhofer	unter	875	tub. Kindern	(Sektionen)	1mal
„	Hecker	„	247	„ „	„	0 „
„	Frerichs	„	280	„ „	„	1 „
im	Leipziger path. Institut	„	1226	Phthisikern	„	3 „
„	Prager path. Institut	„	1317	„	„	1 „

Die früheren Angaben von Oppolzer, Pauliki, Chvostek, Kraus und Zenker sind teils unvollständig, teils nicht durch histologische Untersuchungen bestätigt. Die ersten sicheren Beobachtungen rühren von Orth, Breus, Eppinger, Weichselbaum und Beck her. Cone gab eine Zusammenstellung von 48 publizierten Fällen von Ösophagustuberkulose. —

Am leichtesten findet eine Infektion des Ösophagus von der Außenwand statt, wo die schützende Kraft des Epithels außer Gefecht gesetzt ist, da der Feind von hinten anrückt. Namentlich sind es verkäsende und vereiternde Bronchial- und Trachealdrüsen, die, der Wand anliegend, mit ihr entzündlich verschmelzen und nach dem Lumen der Speiseröhre durchbrechen.

Ein Drüsendurchbruch führt häufiger als verschluckte Sputa zur Ösophagustuberkulose. Denn fürs erste hat dort das von außen eindringende Virus die Möglichkeit, unter dem Epithel auf den Saftbahnen fortzukriechen; fürs zweite gelangen dabei nach der ersten Perforation sukzessive nur kleine Mengen in das Ösophagusrohr. Da diese, im Gegensatz zum Sputum, nicht genügen, eine Kontraktion des Rohres anzuregen, bleiben sie länger liegen (Weichselbaum) und kommen bei dem Mangel einer Schleim- und Speichelhülle viel inniger mit der Mukosa in Berührung als Auswurf und Speisen.

So fand Weichselbaum bei der Sektion einer 36jährigen Person ausgedehnte Hals- und Mediastinaldrüsenverkäsung, die hintere Tracheal- und vordere Ösophaguswand siebförmig durchbrochen und mit den dazwischen liegenden vereiterten Lymphdrüsen kommunizierend, die Schleimhaut der Speiseröhre und der Trachea ober- und besonders unterhalb der Perforation mit zahlreichen Tuberkeln besetzt und teilweise ulzeriert, in der nur wenig affizierten Lunge die Herde hauptsächlich an den großen Bronchien und einzelne verkäste Solitärfollikel im Ileum.

Beck beschreibt einen ähnlichen Obduktionsbefund bei einem 44jährigen Manne, wobei sich zwischen oberem und mittlerem Drittel des Ösophagus ein tuberkulöses Geschwür fand, dessen Grund eine perforierende verkäste Drüse bildete, und dessen Peripherie ringförmig von kleinen, zum Teil zerfallenden Knötchen eingefaßt war.

Selenkows Fall betraf einen 50jährigen Mann intra vitam mit starken Schmerzen unter dem Sternum, besonders beim Schlingen, und mit den Erscheinungen einer Ösophagusstenose. Hier war die Substanz der Speiseröhre an einer 4 *cm* langen Stelle durch einen käsigen Drüsen- oder Lungenherd ersetzt.

Bei einer von Zenker obduzierten, 46jährigen, sehr heruntergekommenen Patientin mit operierten Halsdrüsen, kleiner Lungenkaverne und tuberkulöser Pleuritis war gleichfalls eine Perforation der Speiseröhre durch verkäste Drüsen mit Weitergreifen des Prozesses in die Submukosa und Muskularis vorhanden, daneben im Darm drei tuberkulöse Ulcera. Da die Entwicklung solcher Ösophagustuberkel nach einem Durchbruch immer eine geraume Zeit, wenigstens einige Wochen, in Anspruch nimmt, so vermissen wir sie gewöhnlich, wenn bei gleichzeitiger Trachealperforation früh der Tod eintritt.

Ähnliche Fälle berichten Orth, Grunewald und Schafft.

Perforationen, ohne daß eigentliche Ösophagusherde hervorgehoben werden, erwähnten u. a. Pentzoldt (3 Fälle, Einbruch prävertebraler Abszesse, von kariösen Wirbeln ausgehend) — Neumann — Poland ($1\frac{1}{2}$jähriges Kind, Perforation nach dem linken Bronchus und dem Ösophagus) — Barry (71jährige Person, plötzlicher Tod durch Lungenblutung; eine Drüsenfistel führt nach dem Ösophagus, der Trachea und der Vena cava superior) — Hanot (22jähriger Mann, Perforation nach Ösophagus und Trachea, im unteren Teil des Ösophagus „de petites nodosités grisâtres", welche er für geschlossene Follikel hält) — Nowak (primäre Bronchialdrüsentuberkulose bei einer 61jährigen Frau mit Durchbruch nach Ösophagus, Pericard und Trachea, Miliartuberkulose) — Völker (Perforation in den Ösophagus, symptomlos verlaufend bei einem 7jährigen Knaben) — Penrose. — Meyerhoff [Giessen] (Durchbruch von einer Drüse nach Trachea und Ösophagus, in letzterem ein gezacktes Geschwür).

In anderen Fällen heilen solche Drüsenperforationen, ohne daß eine Weiterentwicklung von Tuberkeln erfolgt, und führen hin und wieder zu Traktionsdivertikeln. Dann und wann kommt es nicht einmal zu einer Durchlöcherung, sondern nur zu einer mehr oder minder erheblichen Stenose des Ösophagus (Hofmokl). Von den Drüsen läßt sich auch vielleicht der Fall Glöckners ableiten: bei einem 47jährigen Phthisiker mit verkästen peribronchialen Lymphdrüsen fand sich im Ösophagus, in der Muskularis, eine zirkuläre Zone mit verkästen Tuberkeln und mehrere fadenförmige weißliche Stränge mit miliaren nach den Lymphdrüsen hinziehenden Knötchen, die Drüsen 3 *cm* über dem Ösophagusherd waren verkäst. —

Eine Infektion des Ösophagus kann ferner von der Innenwand aus stattfinden, wenn die Oberfläche stellenweise des schützenden Epithels beraubt ist. Bei der Sektion eines Phthisikers, der in selbstmörderischer Absicht Kalilauge getrunken hatte, fand Breus im Pharynx, Ösophagus und Magen neben konstringierenden Narben vielfache tuberkulöse Geschwüre (histologisch beglaubigt), ferner Tb. der Lunge, des Dick- und Dünndarmes, der entsprechenden Drüsen und frische Tuberkel in Leber, Milz und Niere. — Eppinger beobachtete bei einem 45jährigen Weib mit chronischer ulzerierender Lungentuberkulose eine fast obturierende Soorbildung im ganzen Ösophagus; nach sorgfältiger Abspülung der Pilzmassen zeigte sich die Schleimhaut bis zur Kardia hinab besät mit tuberkulösen Geschwüren und Miliartuberkeln. Offenbar wurden durch den Soor die Epithelien aufgelockert und die Schleimhautpforten geöffnet.

Nach Schwefelsäureätzung sah Kundrat eine Ösophagustuberkulose, auch Zemann berichtet von einem solchen Fall nach vorausgegangener Korrosion der Schleimhaut.

Epitheldefekte erklären auch die Bildung von Tuberkeln auf dem Boden von Ösophagus-Karzinom. Auf der Basis einer krebsigen Geschwulst

der Speiseröhre hat Zenker typische Tuberkel gesehen, dabei waren auch die zuständigen Drüsen sowohl krebsig infiltriert als auch von Tuberkeln durchsetzt. Eine ähnliche Sekundärinfektion von Krebsgeschwür durch tuberkulöses Sputum konstatierte Kordua bei einem 60jährigen Manne mit florider ulzeröser Lungenphthisis. Der Annahme Korduas, daß es sich um lymphogene Infektion handle, kann ich nicht beipflichten, da das kleine Stückchen, das untersucht wurde „und in der Tiefe mehr Tuberkel als an der Oberfläche" zeigte, für die Beurteilung der ganzen Geschwulst nicht maßgebend sein kann, und a priori jedenfalls die Annahme von Sputuminfektion weit näher liegt. — Den umgekehrten Übergang einer Ösophagustuberkulose in Karzinom haben Pepper und Edsall beschrieben. (Siehe: Tuberkulöse Komplikationen.)

Auch da, wo verschluckte Sputa länger liegen bleiben, kommt es leichter zu einer Ansiedlung der Keime. Dafür sprechen zwei Beobachtungen Schillings über das Auftreten von Tb. in Traktionsdivertikeln: einmal saß bei einem 46jährigen, an Lungen- und Darmtuberkulose gestorbenen Manne an der Mündung eines solchen Divertikels ein zirka bohnengroßes Geschwür, das sich abwärts in einen etwa zentimeterlangen Kanal verfolgen ließ und an seinem Ende eine indurierte anthrakotische Drüse trug. Die Infektion erfolgte anscheinend von der Schleimhaut aus. Ein zweiter, ähnlicher Fall betraf gleichfalls einen Phthisiker. Hiezu gehört wahrscheinlich auch ein Fall Flexners mit Perforation des Ösophagus nach der linken Pleurahöhle.

Ein 38jähriger, von Bauer (Nürnberg) und Zenker beobachteter Phthisiker mit heftigen Schluckbeschwerden intra vitam zeigte Lungenkavernen und im obersten Teile der verengten Speiseröhre ein narbiges, die ganze Zirkumferenz einnehmendes tuberkulöses Geschwür; die Bifurkationsdrüsen waren von käsigen Herden durchsetzt; der Darm war frei. Ähnliche Beobachtungen machten noch E. Fränkel und Hasselmann.

In einigen Fällen ist Tb. des Ösophagus festgestellt worden, in denen besondere begünstigende Momente wie makroskopische Kontinuitätsstörungen der Epithels nicht vorhanden oder wenigstens nicht nachzuweisen waren.

Gemeinsam mit Darmulzerationen trat in zwei Fällen von Mazzotti bei Phthisikern (39jähriger Mann, 37jährige Frau) Tb. der Speiseröhre auf.

Das Sputum wird umsomehr seine chemisch reizenden Eigenschaften zur Geltung bringen, je weniger rasch es durch Speisen und Getränke nach dem Magen abgespült wird. Die Epithelabstoßung, die Mazzotti bei einem Phthisiker fand, der das massenhafte Sekret seiner Kavernen verschluckte, dürfen wir wohl als erste Wirkung ansehen. —

Der Prozeß kann auch vom Pharynx und Larynx her subepithelial auf den Ösophagus in der Kontinuität fortkriechen, das Epithel wird

dabei unterminiert und später abgehoben, wie sich das in einem Falle von Beck sehr gut verfolgen ließ:

Bei einem 54jährigen Phthisiker fand sich außer Tb. verschiedener Organe Miliartuberkulose in Leber, Milz und Niere, dann im Larynx und an der Epiglottis eine ausgedehnte Ulzeration, die auf den Pharynx und den oberen Ösophagus überging und beide in ihrer ganzen Zirkumferenz einschloß. Weiter nach unten schimmerten unter dem intakten Epithel eine Strecke weit, allmählich seltener werdend, graue Miliartuberkel durch, die offenbar einer Verbreitung der Bazillen auf dem Wege der Saftspalten ihren Ursprung verdanken.

Eine solche Entstehung durch Fortleitung beobachtete Zenker als zufälligen Befund bei einem jüngeren Phthisiker. Neben Lungen-, Tracheal- und Kehlkopftuberkulose fand sich im Ösophagus an der Bifurkation ein markstückgroßer tuberkulöser Herd, die Submukosa und Muskularis war weithin von käsigen Knötchen durchsetzt und ein verkästes Drüsenpaket fast ganz verwachsen mit der erkrankten Partie der Speiseröhre. Ähnliche Fälle erwähnen Orth, Birch-Hirschfeld und Noder.

Endlich konstatierte Mazzotti bei einem 10jährigen Knaben, bei dem sich infolge verkäster Bronchialdrüsen eine akute allgemeine Miliartuberkulose entwickelte, eine Tb. der Speiseröhre ohne Ulzeration, ein Fall, der die Annahme einer hämatogenen Entstehung nicht ausschließt, vielleicht aber auch auf direkte Fortleitung von den Drüsen her zu beziehen ist.

C. Infektion des Magens.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Tb. des Magens ist, wie die des Ösophagus, sehr selten. Biedert hat 41 Fälle aus der Literatur gesammelt. Ähnliche Zusammenstellungen machten Kanzow (26 Fälle), Lelorey (21 Fälle). Unter 490 Sektionen Tuberkulöser im Alter von 16—90 Jahren fand Pladbeck 3mal Magentuberkulose, ferner Widerhofer (418 Kindersektionen) 2mal, Müller (150 Sektionen tuberkulöser Kinder) 6mal, Steiner und Neureuther (302 Obduktionen) 4mal, Rilliet und Barthez (141 Sektionen tuberkulöser Kinder) 5mal, Simmonds (2000 Sektionen tuberkulöser Individuen) 8mal, Letulle (108 Sektionen von Phthisikern) 1mal. In letzter Zeit verdanken wir besonders F. Arloing eine sehr eingehende Studie darüber.

Der spezifische Charakter der Magentuberkulose läßt sich makroskopisch durch kleine Knötchen in der Schleimhaut oder im Grund von Geschwüren und in deren Nachbarschaft erkennen. In der Regel findet sich gleichzeitig eine ausgedehnte Darmtuberkulose und Phthise, in wenigen Ausnahmen (Litten, Gazin, Eppinger, Thorel, Przewoski) war der Darm frei, wohl aber die Lunge ergriffen.

Primär, ohne Tb. anderer Organe, ist sie bis jetzt fast nie beobachtet worden. Grube berichtet von einem sehr chronischen Falle von Magen-

tuberkulose, die unter dem Bilde eines Tumors verlief (Karzinomdiagnose); dabei erwiesen sich Lunge und Bronchialdrüsen frei. — Auch in einem Falle E. Ruges imponierte die Magenaffektion sowohl klinisch als bei 2maliger Laparatomie und selbst bei der Obduktion makroskopisch als Karzinom und wurde erst mikroskopisch als Tuberkulose erkannt. Beide Fälle sind als primär dargestellt. Frommers dahin gedeuteter Fall ist durch die Sektion nicht sichergestellt.

Die Faktoren, die eine Infektion des Ösophagus erschweren, kommen in gleicher Weise auch hier zur Geltung. Zwar verweilen die Ingesta im Magen weit länger, für eine Habilitierung der Bazillen tritt aber als neues Hindernis die saure Beschaffenheit des Magensaftes hinzu; hier kann man in richtigem Sinne von einem schlechten Nährboden, einer verminderten Disposition sprechen, die in den seltenen Fällen einer Gastritis tuberculosa auch durch die spärliche Zahl von Bazillen zum Ausdrucke kommt.

Einzelne Autoren, namentlich Wesener, erkannten, auf experimentelle Untersuchungen gestützt, dem Succus gastricus direkt die Fähigkeit zu, tuberkulöses Virus zu vernichten. Auch nach Sabrazès entwickeln sich Tb. B. nach 36stündiger Berührung mit Magensaft nicht mehr und rufen selbst in großen Dosen auf Meerschweinchen subkutan verimpft, keine Tb. hervor.

Anders lauten die Versuchsergebnisse Franks und Fischers. Zagari zeigte ebenfalls, daß Tb. B. in virulentem Zustande sogar den ganzen Darmtraktus des Hundes durchwandern können; eine der gewöhnlichen Verdauungszeit entsprechende 2—3stündige Berührung des Hundemagensaftes mit Tb. B. genügte nicht, sie abzutöten, es waren dazu 18 bis 24 Stunden erforderlich. (Siehe auch F. Arloing.) Zu einem ähnlichen Resultat waren Straus und Wurtz mit Reinkulturen der Hühnertuberkulose gelangt. Von Cadéac und Bournay wurden aus dem Magen eines mit tuberkulösem Material gefütterten Hundes Tb. B. verimpft, die sich als virulent erwiesen. Nach Ferrannini vermag menschlicher Magensaft bei 2‰ freier Salzsäure und 1—2stündiger Einwirkung nicht gegen Tb.-Infektion zu schützen.

Darf man dem Magensaft also nicht die große Bedeutung beimessen, wie man früher geneigt war, so steht doch fest, daß der normale und sogar der pathologisch veränderte Magensaft eine Ansiedlung und Entwicklung der Tb. B. in der Magenwand selbst nur ganz ausnahmsweise zuläßt.

Doch auch bei chronischer Phthisis, wo die freie H. Cl., das eigentlich wirksame bakterizide Agens, manchmal auf ein Minimum reduziert ist, wo ausgedehnte Darmulcera die Infektionsgelegenheit durch verschlucktes Sputum dokumentieren, begegnen wir nur selten solchen spezifischen Veränderungen.

Offenbar müssen also noch andere Gründe hiefür maßgebend sein. Unter diesen führt man die Armut an Lymphfollikeln in der Magenschleimhaut an, die mit der Entwicklung der Tuberkel in engem Zusammenhang stehen und deren primären Sitz zu bilden pflegen. Diesen Umstand heben schon Virchow, Rokitansky, Klebs und neuerdings Barbacci u. a. hervor. (Siehe dagegen Blumer.) Der Pylorusteil des Magens, wo der Lymphapparat am meisten ausgebildet, stellt in der Tat die Prädilektionsstelle der tuberkulösen Ulcera dar. Da diese Lymphfollikel im Magen bei verschiedenen Menschen sehr ungleich entwickelt sind (Doblowolski), so ergeben sich auch daraus individuelle Verschiedenheiten für die Infektion.

Die bakterielle Ansiedlung wird ferner begünstigt durch Entzündungen intensiveren Grades, namentlich hämorrhagische Erosionen (Blumer), die häufig einen Katarrh begleiten oder durch heftiges Erbrechen, vielleicht auch durch sehr starken Husten, den ich mehrfach bei Magentuberkulose notiert finde, hervorgerufen werden — desgleichen durch zufällige Verletzungen (durch kleine Knochensplitter und Gräten) — sowie durch motorische Schwäche des Magens und dadurch bedingtes längeres Verweilen der Speisen und der Sputa. Von F. Arloing wird auch der Abusus alcoholicus unter diesen Faktoren genannt.

Man sollte erwarten, und Klebs nimmt dies auch an, daß sich Tb. B. leicht in runden Magengeschwüren ansiedeln, die sich besonders bei Chlorotischen und Anämischen finden und einer verminderten Blutalkaleszenz und gleichzeitigen Übersäuerung des Succus gastricus zugeschrieben werden. Die Angaben über die Häufigkeit der Koinzidenz gehen aber weit auseinander. Müsser will deren Vorkommen sogar bei einer bereits entwickelten Phthisis direkt ausschließen; nach Hérard, Cornil und Hanot, die sich auf Dietrich, Cazit, Steiner, Volkmann berufen, ist das Ulcus rotundum in 22% von Tb. begleitet. Sokolowski sah bei der Sektion ein Magengeschwür, das ganz den Charakter des Ulcus rotundum hatte und in dessen Grund sich reichlich Tb. B. fanden.

Przewoski, der fünfmal bei Sektionen tuberkulöse Magenulcera beobachtete, will sie besonders mit der äußerst chronischen fibrösen Form der Lungentuberkulose, bei der lange Zeit hindurch dem Magen Bazillen zugeführt werden, in Verbindung bringen. Stets fand er gleichzeitig katarrhalische Prozesse.

Während bei dieser durch Verschlucken von Sputum entstandenen Magentuberkulose gleichzeitig ausgedehnte spezifische Veränderungen im Darm, dem gleich exponierten aber höher disponierten Organ wohl die Regel bilden (siehe Seite 236), können letztere fehlen, wenn die Infektion auf anderen, hauptsächlich lymphogenen Wegen stattgefunden hat. Als

solche kämen vorzüglich tuberkulöse Lymphdrüsen im Mesenterium in der kleinen Kurvatur in Betracht, welche die Magenwand a tergo in Mitleidenschaft zu ziehen vermögen. Chiari hat eine Perforation durch tuberkulöse Lymphdrüsen beschrieben, eine solche durch Pankreastuberkulose werden wir später sehen.

Die Infektion kommt ferner durch Eindringen des Giftes vom Peritoneum aus zu stande. Birch-Hirschfeld erwähnt zwei solcher Fälle; Hattute beobachtete bei einem 47jährigen Manne, der intra vitam an heftigen Magenschmerzen gelitten hatte, neben diffuser Peritonealtuberkulose eine von zahllosen zum Teil ulzerierten Tuberkelknötchen gebildete Pylorusstriktur mit konsekutiver Magenektasie. —

Die Entstehung der Magentuberkulose auf dem Blutwege wurde lange Zeit in Abrede gestellt und ausdrücklich ihr Fehlen selbst bei allgemeiner Miliartuberkulose hervorgehoben (Stelter). Nach den neueren Feststellungen ist sie jedoch bei hämatogener Miliartuberkulose der übrigen Organe als Teilerkrankung sogar häufig, nur sind die Erscheinungen meist so geringfügig, daß sie sich mit bloßem Auge nicht erkennen lassen und daher früher übersehen wurden. (Kaufmann, Wilms, Simmonds.)

Eppinger teilt zwei solche Beobachtungen mit. Bei obsoleter Lungen- und frischer Miliartuberkulose in Leber, Niere und Milz fanden sich, was er für diese Genese als charakteristisch ansieht, abnorm reichliche, verschieden große, über alle Stellen der Magenschleimhaut verbreitete tuberkulöse Geschwüre bei Anwesenheit ausgebreitetster Miliartuberkel und bei freiem Darmkanal.

Ich erwähne hier noch einen Fall von Mathieu: tuberkulöse Magenulzeration bei einem 58jährigen Mann mit gleichzeitiger Miliartuberkulose der Lunge u. s. w., und eine Beobachtung von Cazin: eine ausgedehnte runde Ulzeration mit ausgezackten, tuberkulösen Rändern an der hinteren Magenwand bei einem 12jährigen Mädchen mit abszedierender Lymphadenitis colli und Lungentuberkulose (während des Lebens mehrmals Blutbrechen).

Bei Kindern kommt nach Müsser u. A. die Magentuberkulose häufiger als bei Erwachsenen vor. Kaufmann fand sie nur bei Kindern mit hochgradiger Miliartuberkulose. Dies mag einerseits auf der schwächeren Verdauungskraft des Kindes, anderseits auf der Häufigkeit der Miliartuberkulose überhaupt im kindlichen Alter beruhen.

D. Infektion des Darmes.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Der Seltenheit tuberkulöser Erkrankungen im oberen Teile des Verdauungsapparates steht eine um so größere Häufigkeit im Darm gegenüber. Auch hier treten sie meist als Knötchen auf, die später den Entwicklungsgang zum Geschwüre etc. durchmachen.

Bei der Darminfektion spielen offenbar die Follikel eine große Rolle, die auch den Primärsitz der Tuberkel bilden. Virchow erachtet den Reichtum der Darmschleimbaut an Follikeln direkt als maßgebend für das Befallenwerden von Tuberkulose.

Eine Bestätigung erfährt dies durch Hanaus Beobachtung, daß von 3 Phthisikern mit Kavernen der eine, der keine Peyerschen Follikelhaufen aufwies, ganz frei von Darmtuberkulose war, während sich der Darm in den beiden anderen Fällen, entsprechend der geringen Follikelentwicklung, nur in ganz unbedeutender Ausdehnung ergriffen zeigte. Auch die Tierversuche lassen die ersten Veränderungen an dem Follikelapparate erkennen (v. Baumgarten).

Es ist unrichtig, deshalb von einer Prädisposition der Follikel für oder einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegen das tuberkulöse Gift zu reden, denn der Grund hiefür liegt darin, daß diese Follikel eigentliche Resorptionsorgane sind und daher, wie die Versuche Kleimanns zeigen, auch ganz indifferente, dem Futter beigemengte Stoffe, Karmin, Tusche, mit Vorliebe aufnehmen.

Dadurch erklärt sich zunächst aus rein anatomischen Gesichtspunkten, daß tuberkulöse Prozesse sich namentlich an den follikelreichen Partien des Darmes, im unteren Teil des Ileums, an der Ileokökalklappe und im Wurmfortsatz abspielen, deren Schleimhaut oft zu einem käsigjauchigen Pfropf degeneriert (Rokitansky, Bierhoff, v. Baumgarten).

So fand Widerhofer, der unter 418 an Tb. gestorbenen Kindern 101 Fälle mit Darmtuberkulose, darunter aber als Haupterkrankung 76mal Phthise feststellte, unter diesen den Dünndarm 98mal, den Dickdarm 22mal und die Mesenterialdrüsen 83mal infiziert.

Die von Höning aufgestellte Behauptung, daß sich in geschlossenen (nicht ulzerierten) Darmfollikeln weder Tuberkel, noch Riesenzellen, noch Bazillen fänden, und die Tb. des Darms daher vielleicht erst auf dem Grunde vorausgehender, nicht tuberkulöser Follikularulzeration sich ansiedle — ein Pendant zu Dettweilers und Meissens für die Lungentuberkulose aufgestellter Hypothese — ist genügend durch Herxheimers u. A. eingehende Untersuchungen widerlegt.

Von der Darmwand aus erfolgt in der Regel, wie auch Widerhofers Zahlen ergeben, eine Verbreitung der Bazillen nach den zugehörigen Mesenterialdrüsen. Oft schwellen diese zu umfangreichen käsigen Paketen an, zuweilen aber sind sie ihrem Volumen nach kaum verändert und lassen nur auf dem Durchschnitt kleine, käsige Herde oder Punkte erkennen. Die Drüsentuberkulose des Mesenteriums kommt auch ohne nachweisbare Prozesse an der Darmwand selbst zur Entwicklung, mit anderen Worten: der Bazillus ist im stande, teils frei, teils mit Hilfe von Wanderzellen, nicht nur das intakte Darmepithel (v. Baum-

garten, Dobroklonsky und Tschistovitsch), sondern auch die ganze Darmwand, ohne Hinterlassung sichtlicher Spuren, zu durchwandern und durch die Lymphgefäße in die Mesenterialdrüsen zu gelangen, wo er erst seine primäre Wirkung entfaltet. (Orth, Wesener, Cornet, siehe Seite 133.) Bartel fand schon 4–5 Stunden nach Verfütterung tuberkulöser Stoffe an Kaninchen bei 2 (von 4) Fällen in den Mesenterialdrüsen Tb. B., die also die normale Darmwand passiert hatten. Auch v. Hansemann rechnet, obwohl ihm die einschlägigen Arbeiten außer der Tangls anscheinend unbekannt geblieben waren, mit dieser Durchgängigkeit.

Die Durchlässigkeit des Darms wurde übrigens auch für Bakterien anderer Art nachgewiesen, und haben sich mit dieser Frage Posner und Lewin, Posner und Cohn, Makletzow, Austerlitz und Landsteiner, Opitz, Bose und Blank, H. Buchbinder, Markl, Marcus u. a. eingehend beschäftigt.

v. Baumgarten bestreitet einen Durchtritt der Bazillen durch die Darmwand ohne teilweises Haftenbleiben und Fortentwicklung in letzterer. Da er aber für einen Teil der Bazillen einen sofortigen Durchgang nach den Mesenterialdrüsen zugibt, so ist nicht einzusehen, warum dies dem anderen Teile, oder wenn es nur wenige sind, allen versagt sein sollte. Übrigens widersprechen der Auffassung v. Baumgartens die Befunde von Mesenterialtuberkulose ohne jegliche Darmveränderung nicht nur in Kinderleichen, sondern auch bei Tieren nach evidenten Fütterungsversuchen und genügend langer Beobachtungsdauer, sowie das analoge Verhalten des Respirationsapparates und der übrigen Schleimhäute (siehe Seite 133 ff.).

Die Drüsentuberkulose des Mesenteriums bei intaktem Darm, ätiologisch der Darmtuberkulose äquivalent, spielt besonders im kindlichen Alter als Tabes mesaraïca eine große Rolle und hängt hier mit der größeren Durchlässigkeit der infantilen Häute, Schleimhäute und Lymphgefäße zusammen, die auch in der häufigen Tb. der Hals- und Bronchialdrüsen ohne Veränderungen des Wurzelgebietes zutage tritt (siehe Seite 141).

Widerhofer fand z. B. bei Kindern unter 83 Fällen von Tb. der Mesenterialdrüsen 35mal und Rilliet und Barthez unter 144 Fällen 42mal den Darm frei.

Am größten scheint die Durchgängigkeit der Darmschleimhaut vor und unmittelbar nach der Geburt. Dies bestätigen auch Disses neuere Untersuchungen an Schweinen und Meerschweinchen, wonach die Schleimzone an der oberen Grenze des Magenepithels bei Embryonen und Neugeborenen noch nicht so ausgebildet ist wie bei Erwachsenen, die Schleimsekretion also noch gering ist oder ganz fehlt, so daß eine leichtere Aufnahme der Tb. B. und nach v. Behring gewisser Eiweißkörper anatomisch und physiologisch sich erklärt.

In der Durchlässigkeit des Darmes zeigen sich große individuelle Schwankungen. In seltenen Fällen sehen wir bei älteren Personen oft

ausgedehnte Mesenterialdrüsentuberkulose und den Darm wenig oder gar nicht affiziert, umgekehrt bei jungen, große Darmgeschwüre und die zuständigen Drüsen nur in geringem Grade beteiligt.

Beim Schweine findet bekanntlich in der weit überwiegenden Zahl die Infektion durch den Verdauungskanal statt.

Interessant ist die Beobachtung Ostertags, daß er unter Tausenden mit Fütterungstuberkulose behafteten Schweinen niemals Tb. der Darmschleimhaut, dagegen stets Tb. der Kehlgangs-, Hals- und Gekrösdrüsen beobachtet habe (zit. nach Wolff), desgleichen hebt Müller (Guben) hervor, daß bei zahllosen Untersuchungen auch bei starker Lymphdrüsentuberkulose auf der Schleimhaut des Schweinedarmes sich nie Tb. fand.

Demnach scheint das Schwein — das übrigens in der Regel in frühem Alter geschlachtet wird — die infantile Durchgängigkeit seiner Darmhaut sich relativ weit länger zu bewahren als Mensch und Rind, bei denen im Darme selbst häufig Herde gefunden werden. Daß beim Schweine durch tuberkulöses Futter ungleich mehr als beim Menschen auch die Tonsillen und Halsdrüsen mitbeteiligt werden, haben wir bereits an anderer Stelle (Seite 144 und 227) motiviert. Denn welch Unterschied besteht zwischen dem breiten Behagen und der tiefen Beschaulichkeit, in der so ein Schwein sein Futter im Munde durchkaut, und der Hast, mit der die Menschen häufig ihre Mahlzeiten einnehmen oder verschlingen! —

In den Mesenterialdrüsen wird den Bazillen ein gebieterisches Halt zugerufen; das weitere Vordringen ins Peritoneum, zum Ductus thoracicus oder in die Blutbahn findet nach den vorliegenden Beobachtungen nur statt, wenn vorher die Filterkraft des Drüsenparenchyms durch sichtliche Gewebsstörungen ausgeschaltet ist.

In Fällen allgemeiner Tb. lassen sich die Spuren der Infektion vom Darm zum Ductus thoracicus zuweilen deutlich verfolgen (siehe Zinns Fall).

Quelle und Modus der Darminfektion liegen klar zutage, nämlich Verschlucken von außen eingeführter oder im Körper selbst produzierter Tb. B. Nur in wenigen Ausnahmen, und noch häufiger in den Mesenterialdrüsen als im Darm selbst, kommt eine Infektion lymphogen durch tuberkulöse Peritonealherde (Kontakt) zu stande. Noch seltener hat man mit der Beteiligung des Darmtraktus durch hämatogene Infektion bei der allgemeinen Miliartuberkulose zu rechnen.

In den Darm gelangte Tb. B. haben also keineswegs eine Infektion zur unausbleiblichen Folge, und das Resultat ist fundamental anders, als wenn wir sie in die Lunge, unter die Haut oder ins Peritoneum bringen.

Durch den saueren Magensaft erleidet die Vitalität und Proliferationsenergie der Tb. B. eine Einbuße, die sich zwar durch den alkalischen Dünndarmsaft wieder ausgleicht, aber wenigstens vorübergehend die aktive Betätigung der Keime hemmt. Direkt in eine abgebundene Dünndarmschlinge eingebrachte Tb. B. waren nach Nebelthaus schönen Versuchen 2—4 Tage

noch virulent. Auch dem Darmsaft, vom Magen bis zur Bauhinschen Klappe, werden antibakterielle Eigenschaften zugeschrieben (Kohlbrügge).

Ferner halten sich alle Ingesta nur vorübergehend, wenige Stunden, im Darm auf, so daß an eine Entwicklung und Vermehrung eingeführter Bakterien während der Passage lediglich bei rascher Proliferationsfähigkeit, wie bei Cholera- und Typhusbazillen, zu denken ist.

Ein Wachstum der Tb. B. im Darmlumen ist demnach von vornherein ziemlich ausgeschlossen und wird auch durch die Konkurrenz der zahlreichen anderen Bakterien verhindert.

Die schnelle Passage also, dazu das schleimige Sekret, welches die Epithelzellen der Mukosa wie eine schützende Hülle bedeckt und bespült, macht es den Bazillen schwer, an der Schleimhaut sich festzusetzen und einzudringen, zumal deren Oberfläche durch die nachrückenden Ingesta immer wieder abgescheuert und abgefegt wird.

So wenig vereinzelte, der Nahrung beigemengte Tuschpartikel die Wahrscheinlichkeit haben, in die Darmwand aufgenommen zu werden (Kleimann), so gering ist sie auch für einige wenige Bazillen. Es fehlt daher die äußere Gelegenheit für die Infektion. Mit der größeren Zahl der Bazillen oder mit der Spärlichkeit eingeführter Nahrung wächst die Möglichkeit eines wirklichen Kontaktes.

Daher zeigen Phthisiker trotz zeitweilig verschluckter Sputa, so lange sie sich reichlich nähren, oft keine Darmtuberkulose; erst wenn die Ernährung ungenügender, der Auswurf reichlicher und öfter verschluckt wird, sind sie in doppeltem Sinne mehr gefährdet.

Den Einfluß der Bazillenmenge zeigen auch deutlich Ostertags Versuche. Während bei Verfütterung einer bestimmten, von einer tuberkulösen Kuh stammenden Milch erst nach mehr als 15 *g* eine Darminfektion eintrat, genügten bei intraperitonealer Einverleibung bereits 0·00001, also fast der zweimillionste Teil, um typische Tb. hervorzurufen (Knuth), zugleich ein sprechender Beweis, welch feines und zuverlässiges Reagens das Peritoneum des Meerschweinchens für Tb. B. bildet.

Auch der Virulenzgrad fällt wesentlich ins Gewicht. Schwachvirulente Tb. B. haben gerade bei der Fütterungsinfektion die geringste Aussicht zu proliferieren. So gelangten bei Bartels Fütterungsversuchen an Kaninchen die schwachvirulenten H. Tb. B. wohl in die nächsten Drüsen, vermochten aber dort nur Tuberkelrudimente hervorzurufen und gingen dann zu grunde.

Ferner ist die Verdauungsphase, in der Bazillen eingeführt werden, von Bedeutung. Wandern sie aus dem leeren Magen mit ruhender Säureproduktion herab, so sind sie wenig abgeschwächt und kommen im leeren Darm bei seiner schwachen Peristaltik mit den Wänden in innigere Berührung. So bleibt die Darminfektion bei Ösophagustuberkulose, wo nur

kleine Mengen, aber dauernd und ohne die schleimige Schutzhülle des Sputums in den Darm gelangen, fast nie aus. Im Hungerzustande ist der Darm vielleicht auch durchgängiger.

Außer dem Follikelreichtum ist der längere Aufenthalt ein weiterer Grund dafür, daß der untere Teil des Ileums, das Coecum und der Processus vermiformis, eine Prädilektionsstelle für tuberkulöse Prozesse wie für akute und chronische Entzündungen überhaupt bildet; denn durch Umbiegung der Richtung in einem Winkel von 90° entsteht hier eine Sackgasse, wo am leichtesten Kotstauungen eintreten und durch ihren chemischen und mechanischen Reiz Erosionen verursachen.

Auch im unteren Teile des Mastdarmes findet oft eine lang dauernde Stagnation, Eindickung und Verhärtung des Darminhaltes statt; durch harte Kotpartikel kommt es nicht selten zu Exkoriationen, durch welche in den Fäces vorhandene Bazillen eindringen und bei der außerordentlich großen Resorptionsfähigkeit und dem regen Stoffwechsel dieser Partie in die Wand geführt werden können.

Das häufige Zusammentreffen von Analfisteln und Phthisis war schon lange aufgefallen, ehe man eine Infektiosität ahnte; es war schon Hippokrates bekannt (Cluron). Die Natur solcher Analfisteln wurde mit dem Nachweis von Bazillen durch Lachmann und Smith zuerst festgestellt. Nach manchen Autoren finden sich Mastdarmfisteln bei 5% der Phthisiker, nach Hartmann waren unter 626 Phthisikern 31 = 4·9%, und zwar unter 447 Männern 6%, unter 179 Frauen 3·35% damit behaftet.

Umgekehrt betrafen von 48 von Hartmann (l. c.) operierten Mastdarmfisteln 23 sicher tuberkulöse, 2 suspekte Personen. Die Eingangspforte für den Bazillus bleibt oft verborgen, sei es, daß die Exkoriation schon abgeheilt ist oder der Bazillus durch die intakte Schleimhaut eingedrungen ist, deren Durchgängigkeit wir wiederholt hervorgehoben haben.

Kontinuitätsstörungen des Epithels erleichtern das Eindringen der Bazillen.

So hat van der Sluys bei Verfütterung tuberkulösen Fleisches durch gleichzeitige Beimengung kleiner Knochensplitter eine wesentliche Begünstigung der Infektion festgestellt. Ähnlich erklärt sich die beliebte Ansiedlung der Tb. in Typhusgeschwüren und auf Karzinomen, während sich umgekehrt wieder Karzinom auf dem Grunde tuberkulöser Geschwüre entwickeln kann, z. B. Fall Pliens (siehe tub. Darmkomplikationen).

Ob einfache Katarrhe ohne erhebliche Epithelläsionen die Infektion begünstigen, ist zweifelhaft; es fragt sich, ob hier nicht die vermehrte Sekretion und Schwellung einer Ansiedlung von Tb. B. entgegenarbeitet. Wenigstens hat die katarrhalisch affizierte Schleimhaut von Kaninchen eine Resorption von Tusche bei den Versuchen Kleimanns abgelehnt, während die gesunde sie resorbiert. Daß Epithelläsionen nicht notwendige Vorbedingungen für eine Aufnahme von Bazillen sind, zeigen die Infektionsversuche

an gesunden Tieren im allgemeinen und die histologischen Nachweise der intakten Schleimhaut über Bazillenherden im besonderen.

Als die Hauptquelle der Darminfektion hat man bis vor einigen Jahren übereinstimmend den Genuß von Milch und Fleisch tuberkulöser Tiere und in minderem Grade zufällig mit Tuberkelkeimen verunreinigte Nahrung oder Verschlucken inspirierter oder sonst wie in Mund und Nase gelangter Bazillen beschuldigt. Die Anschauungen darüber haben sich heute etwas verändert. Schon früher war es manchem aufgefallen, daß die Frequenz primärer Darminfektion der relativen Häufigkeit tuberkulöser Nahrungsmittel nicht entspricht, das schreiende Mißverhältnis trat aber erst offen zutage, als man sich nach den Untersuchungen von Obermüller, Rabinowitsch u. a. darüber klar wurde, welche Ströme tuberkulöser Infektionskeime hin und wieder täglich den Menschenmagen überfluten. Siehe Näheres Seite 74 und 119 ff.

Man hat wohl zeitweise mit der geringeren individuellen Disposition die ganze Frage abtun wollen. Aber gegenüber dem reichlichen Genusse roher Milch und Butter gerade bei heruntergekommenen Rekonvaleszenten und debilen Kindern, ohne spätere üble Folgen, läßt auch dieses Schlagwort im Stiche.

Da, mit einem Schlage, war wieder fester Boden gewonnen, als Koch die Dualität der H. Tb. und B. Tb. proklamierte. Die der seitherigen Auffassung über die Nahrungsinfektion zu grunde liegenden klinischen Beispiele erwiesen sich, unter die kritische Lupe genommen, in der Mehrzahl nicht als einwandfrei. (Siehe Seite 72.)

Aus dem Studium der Menschen- und Tiertuberkulose ergibt sich für uns heute folgender Standpunkt.

Die Seltenheit der primären menschlichen Darmtuberkulose und der isolierten Mesenterialdrüsentuberkulose (siehe Seite 73), die sich mit wenig Ausnahmen (S. N. Raw) aus den Erfahrungen unserer ersten Pädiater und hervorragenden Pathologen ergibt, ich nenne nur Heubner, A. Baginsky, Biedert, Ganghofner — Virchow, Benda, Grawitz, Zahn, v. Hansemann, Still, entspricht bei Annahme selbst der höchsten Zahlen Hellers nicht annähernd der festgestellten, ungemein häufigen Ansteckungsgelegenheit durch den Genuß von tuberkulöser Milch, Butter und Fleisch. Offenbar ist also der Mensch und selbst der kindliche Organismus in den meisten Fällen gegen die vom Rinde stammenden Tb. B., die eigentlichen B. Tb. B., immun. Hand in Hand damit geht die Unempfänglichkeit des Rindes gegen die meisten H. Tb. B. Ohne Zweifel gibt es aber Tuberkelstämme beim Menschen, die fürs Rind vollvirulent sind, daher, von diesem später in der Milch ausgeschieden, auch wieder dem Menschen verhängnisvoll werden können.

Die tuberkulöse Milch spielt also bei der Entstehung menschlicher Darmtuberkulose wohl nicht die ihr früher zugesprochene Rolle (siehe

Seite 124), jedoch können wir ihr auch nicht für alle Fälle den infektiösen Charakter absprechen.

Welch verheerende Wirkung die Fütterung tuberkelbazillenhaltiger Nahrung ausübt, falls die Bazillen für die betreffende Tierspezies voll pathogen sind, ersehen wir an den Kälbern, die in der Jugend fast ausschließlich an Darmtuberkulose zu grunde gehen und noch besser an den Schweinen, von denen ganze Bestände in kurzer Zeit durch Tb. des Intestinaltraktus vernichtet werden. Siehe Seite 121 ff.

Die Aufgabe der weiteren klinischen Beobachtung wird es sein, in Fällen primärer Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose festzustellen, wie häufig tuberkulöse Milch und Butter in der Tat die Quelle der Infektion bildet. Freilich stehen einer solchen exakten Untersuchung durch die langen Intervalle zwischen Infektion und Erkrankung und durch das Dunkel, das gewöhnlich über der Nahrungs- und Milchprovenienz (Sammelmilch) schwebt, oft unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Demme hatte bereits früher mehrere Beobachtungen bekanntgegeben, in denen aus gesunder Familie stammende Kinder nach Genuß von roher Milch einer perlsüchtigen Kuh an primärer und isolierter Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose erkrankten, darunter auch ein Fall, wo er bei vier nicht belasteten Kindern nach den Genuß einer solchen Milch Darmtuberkulose fand und wo also die von Koch geforderte Gruppenerkrankung zutraf.

Andere, mehrfach zitierte Fälle von Wyss, Behrens, Schlenker, Epstein, Baginsky, Herterich, Hermsdorf und Eisenhardt lassen wohl die Möglichkeit einer solchen Nahrungsinfektion zu, einer strengen Kritik gegenüber halten sie jedoch nicht stand.

Die Frauenmilch scheint nur selten die Gelegenheit zur Infektion abzugeben. Escherich, Fede, de Bonis, Bang konnten auch durch Verimpfen keine Bazillen in derselben nachweisen, dagegen haben Roger und Garnier in der Milch einer 34jährigen Phthisika mit tuberkulöser Pharyngitis nach dem Tode (wie lange nachher?) Tb. B. aufgefunden, ohne daß die Mamma sichtliche Zeichen von Tb. gezeigt hätte. Außerdem berichtet Nonewitsch, daß er in Milchproben Tb. B. gefunden, einmal bei einer Frau ohne bemerkenswerte Symptome von Seite der Lunge, und zweimal bei wenig erheblichen Lungenerscheinungen. (Siehe auch Infektion der Brustdrüse.)

Sonstige Infektionsquellen für unseren Darm bilden sowohl Nahrungsmittel, die zufällig mit Tb. B. (Sputumstaub) verunreinigt wurden, als eingeatmete Bazillen, die in Mund und Nase abgelagert und verschluckt werden; auch Gegenstände aller Art, Türklinken etc., die von Phthisikern beschmutzt sind, vermitteln durch unsere Hände eine Nahrungsinfektion. Da es sich nicht um Speiseninfektion allein handelt, ist auch

der übliche Ausdruck Fütterungstuberkulose deplaciert und besser durch den einer Ingestionstuberkulose zu ersetzen. — Namentlich Kinder, die viel am Boden spielen und dann ihre unreinen Finger oder beschmutzte Gegenstände in den Mund zu führen pflegen, sind solcher Ansteckung häufig ausgesetzt.

So hat man für die häufige Darmtuberkulose in England unter anderem das dort übliche Feilbieten mancher roh gegessener Fleisch- und Eßwaren, Salate, Sellerie etc., auf offenen Tischen an der Straße und die häufige Verunreinigung durch Sputumstaub verantwortlich gemacht.

Ausnahmsweise mag auch die Nahrung durch Exkremente von Fliegen oder Küchenschaben (Cao), die auf Sputum saßen, infektiös werden. (Siehe Seite 117.)

Wie seltsam oft die Infektionsquellen sind, zeigt eine Beobachtung Demmes:

Es starben in kurzer Zeit an primärer isolierter Darmtuberkulose (Obduktion) vier hereditär nicht belastete Kinder, deren gemeinsame Wartefrau die Gewohnheit hatte, bei Darreichung des Mehlbreies zuvor den Löffel zwischen den Lippen zu prüfen, ob er nicht zu heiß sei. Zwei Monate nach dem Tode des vierten Kindes wurde konstatiert, daß diese Wartefrau einen seit zwei Jahren bestehenden Lupusherd an dem unteren Teil der Nasenscheidewand und eine Tuberkulose der Highmorshöhle hatte, aus der sich durch eine Fistel bazillenhaltiger Eiter in den Mund entleerte.

Das kindliche Alter stellt, wie wir schon erwähnt, das größere Kontingent zu der an sich geringen Zahl primärer Darmtuberkulosen. Was hier die Hauptschuld trägt: die kindlichen Unsitten (Bodenspielen), der ausschließliche Milchgenuß oder die größere Permeabilität der Schleimhaut, läßt sich vorderhand nicht entscheiden. —

Trotz dieser relativen Seltenheit primärer Darmtuberkulose hat Klebs und in neuerer Zeit v. Behring den Darm als die Hauptinvasionspforte für die meisten tuberkulösen Erkrankungen erklärt. Nach v. Behring wird der Grund zur Lungenschwindsucht in der Regel im frühen Kindesalter gelegt, und ist die Säuglingsmilch die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung.

Diese Lehre ist unvereinbar mit der täglichen Erfahrung, daß die Tb. vom zirka 5. Lebensjahre an in steigender Progression bis zum 70. Jahre zunimmt. Mit einer hauptsächlich in der Jugend erworbenen Infektion ist dieses Verhalten nicht in Einklang zu bringen. (Siehe Altersfrequenz und meine ausführliche Widerlegung der v. Behringschen Lehre, M. m. W., 1904, Seite 474.)

Sie ist unvereinbar mit unserer Kenntnis von den gesetzmäßigen Wegen, die der Tb. B. von der Infektionsstelle aus einschlägt; unvereinbar mit der Erfahrung am Seziertisch, daß in jedem, selbst im kindlichen

Alter die primäre Infektion des Respirationsapparates weit jene des Darmtraktus und der Mesenterialdrüsen überwiegt.

In erster Linie möchte ich auf meine Ausführungen kontra Wolff verweisen (siehe Seite 144), die zugleich auch der v. Behringschen Auffassung den Boden abgraben; v. Hansemann hält es sogar für ausgeschlossen, daß durch Fütterungstuberkulose vom Darm aus eine Lungenschwindsucht entsteht.

Bei der Rivalität zwischen Lunge und Darmtraktus hinsichtlich ihrer primären Rolle wird es sich empfehlen, die pathologisch-anatomischen Beziehungen beider Organe sich zu vergegenwärtigen. Vergleicht man beide Organgruppen inklusive der zugehörigen Lymphdrüsen, die im Kindesalter den hauptsächlichsten Sitz der Erkrankung bilden, so findet man ein außerordentliches Übergewicht der Bronchial- über die Mesenterialdrüsentuberkulose.

Nach Biedert, der die Sektionsbefunde an tuberkulösen Kindern von Simmonds, Rilliet und Barthez, Steiner und Neureuther, Widerhofer, Steffen u. a. zusammenstellte, kamen

auf die Lokalisation:	bei 3104 tb. Erwachsenen	bei 1346 tb. Kindern	
in der Lunge	91·2%	79·6%	
im Darm	40·7%	31·6%	
in den Lymphdrüsen	26·8%	88 %	in den Bronchialdrüsen 78% " " Mesenterialdrüsen 10%
im Peritoneum	18 %	18·3%	

Hecker fand unter 700 Kindern, worunter 96mal = 13·9% die Tuberkulose die Todesursache bildete:

die Lokalisation in der Lunge	in 76 %	
" " im Darm	" 22·7%	
" " in den Lymphdrüsen	" 92 %	davon in den bronchialen in 50%,

Still unter 769 Kindern, davon 269 mit tuberkulösen Veränderungen, und unter diesen 46 ohne tuberkulöse Todesursache:

Lunge	105mal	Infektionsquelle
Darm	53mal	Infektionsquelle
Ohr	9mal	
Gelenke und Knochen	5mal	

Nach Carr waren unter 120 tuberkulösen Kindersektionen ergriffen:

Lunge	90mal = 75%
Darm	66mal = 55%
Bronchialdrüsen	96mal = 80%
Mesenterialdrüsen	65mal = 54%
" allein	5mal
" und Brustdrüsen	60mal

Froebelius (zitiert nach Biedert) hatte im Petersburger Findelhaus

Verpflegte	91.370	Kinder von 0—1 Jahr,
davon gestorben	18.569	"
und hievon obduziert	16.581	"

darunter gestorben an Tb. 416 = 0·4% der Verpflegten oder 4·5% der Obduzierten und war ergriffen:

Lunge	416 = 100%
Darm	= 26·9%
Bronchialdrüsen	= 99·2%
Mesenterialdrüsen	= 16·1%
Leber	= 88 %
Milz	= 86·5%.

Nach Naegeli zeigten sich unter 63 tötlichen Tb. bei Erwachsenen (über 18 Jahren) ergriffen:

Lunge	56mal
Darm	28mal
Bronchialdrüsen	58mal
Larynx	14mal
Trachea	4mal
Peritoneum	11mal
Pericard	5mal
Urogenitalszellen	3mal
Knochen	4mal;

nach Ganghofner: unter 252 Tb.-Fällen

Lunge und peribronchiale Drüsen 179mal = 71%
und intestinale Tb. 51mal = 20·2%.

Mit Berücksichtigung des primären Sitzes (Infektionsmodus) fand:

Zahn: unter 6300 Sektionen (wenig Kinder, manche latente Tb. übersehen oder nicht notiert).

Tb.	2058	= 32·56% der Sektionen überhaupt
Manifeste Tb.	1893	= 91·98% „ Tb.
Latente Tb.	165	= 8·01% „ „
Lungen-Tb.	1528	= 80·71% „ manifesten Tb.
Darm-Tb.	1009	überhaupt
„	43	primär = 2·27% der manifesten Tb.

		davon Tb.	in %	vom Respirationstraktus aus	in %	vom Darmkanal aus	in %	von Lunge u. Darm aus	in %
Nach Hof, Erwachsene	7683	2697	35·1	2290	84·9	159	5·9	44	1·3
Kinder	4649	936	20·1	527	56·2	235	25·1	103	11·0
„ Kosel	—	22	—	13	59·0	1	4·5	8	36·4
„ Nebelthau	—	26	—	9	34·6	5	19·2	12	46·1

W. Hunter fand in Hongkong, wo die Tuberkulose sehr verbreitet ist, unter 5142 Sektionen, davon 35% Kinder unter 5 Jahren, nur 13 Fälle von Darmtuberkulose, von diesen 8 sicher sekundär, 5 wahrscheinlich primär, diese 5 sämtlich Kinder unter 5 Jahren;

nach L. Kingsford schien unter 339 an Tb. gestorbenen Kindern nach dem Sektionsergebnis die Infektion bei 63·7% durch Inhalation, bei 19·1% durch Ingestion stattgefunden zu haben, bei 17% war es unentschieden.

Shennon fand unter 355 Tuberkulösen:

den Respirationstraktus in 67%,
„ Darm in 28·1% als Infektionsquelle.

O. Wageners Untersuchungen in Kiel (bei Heller) und Berlin (Bethanien) ergaben:

	Kiel überhaupt	Kiel im Alter von 1—15 Jahren	Berlin überhaupt	Berlin im Alter von 1—15 Jahren
Anzahl der Sektionen	600	76	410	67
darunter primäre Darm-Tb.[1])	28 (4·7%)	16 (21%)	20 (4·9%)	11 (16·4%)
davon mit Nachweis von Tb.B.	15		13	

Bedauerlicherweise sind die statistischen Zusammenstellungen auch in dieser Frage wie in der Medizin nur zu häufig nicht von einheitlichen Gesichtspunkten aus gemacht, sondern die Zahlen des an sich wertvollen Materials oft nur wie Spielbälle willkürlich hin und her geworfen, in völliger Verkennung der statistischen Elementarbegriffe und der eigentlich wesentlichen Punkte.

So wenig diese Zahlen aber übereinstimmen, so viel geht mit Evidenz aus ihnen hervor, daß nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch im kindlichen Alter die Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose, also die Infektion durch die Lunge, weitaus an Häufigkeit die durch den Darmtraktus übertrifft.

Gegen die Lehre v. Behrings, von der Säuglingsmilch als Hauptquelle der Schwindsucht, spricht auch entschieden die durch die Spuckprophylaxis erreichte Abnahme der Tb. in den letzten Jahren. Noch eklatanter tritt aber die Unrichtigkeit jenes Theorems hervor, wenn wir daneben gleichzeitig die progressive Zunahme der Rindertuberkulose von Jahr zu Jahr betrachten. Gibt es einen schlagenderen Beweis gegen die Anschauung von Behrings als nachfolgende Tabelle?

Im Jahre	Die Zahl der Todesfälle an Tb. betrug auf je 10.000 lebende Menschen	Nach den Feststellungen in den Schlachthäusern war die Tuberkulose gefunden: unter den Rindern ausschließlich Kälber unter 6 Wochen bei	unter den Schweinen bei
1890....	28·35	6·3%	1·12%
1891....	26·72	8·2%	1·07%
1892....	25·01	8·7%	0·76%
1893....	24·96	8·9%	0·66%
1894....	23·89	10·1%	0·68%
1895....	23·26	12·7%	1·35%
1896....	22·06	14·3%	1·88%
1897....	21·81	15·8%	2·10%
1898....	20·08	16·0%	2·26%
1899....	20·71	16·0%	2·32%
1900....	21·13	16·0%	2·43%

[1]) Inklusive kleiner verkalkter Herde in den Mesenterialdrüsen, deren tuberkulöse Herkunft nicht einwandfrei feststeht.

Unvereinbar mit der v. Behringschen Lehre sind auch die Unterschiede in der geographischen Verbreitung der Menschen- und Rinder-Tb., die wir schon (Seite 77) bei anderer Gelegenheit erwähnten.

Wäre wirklich die „Säuglingsmilch" die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung, so müßte die Schwindsucht offenbar am meisten dort verbreitet sein, wo die Rindertuberkulose und damit der Genuß infizierter Milch am häufigsten ist.

So hat aber auch Biedert mit seinem Bruder im Allgäu, wo viel rohe Milch getrunken wird, festgestellt, daß die H. Tb. unter der gesamten Bevölkerung von der Häufigkeit der Viehtuberkulose unabhängig ist. Auch A. Meyer machte aufmerksam, daß in England und anderen englisch sprechenden Ländern trotz üblichem Genuß von roher Milch und großem Prozentsatz von Tb. B. in der Milch die Tuberkuloseziffer weit niedriger ist, als auf dem europäischen Kontinent, wo die Milch im allgemeinen gekocht verwendet wird. Umgekehrt ist in Sardinien und Sizilien die Mortalität an Tb. höher als in England, obwohl dort die Rinder-Tb. nach Vestea fast unbekannt ist. Ebenso soll die Tabes mesaraica in Italien nach Tonzig in den Provinzen, z. B. Campobasso, Bari, Avellino, wo der Milchverbrauch sehr beschränkt oder wo Ziegenmilch genossen wird, verbreiteter sein als in anderen, z. B. Pavia, Piacenza, Como, Bergamo, wo man besonders Kuhmilch trinkt. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte v. Stark in Preußen und Ganghofner in Böhmen, v. Vogl in Bayern.

Kasselmann betont, daß in Münster und Osnabrück die Tb. der Rinder fast unbekannt ist; unter 6500 geschlachteten Rindern war nicht eines tuberkulös. Desgleichen berichtet Zippelius, daß in neun ärmlichen Orten des Kreises Oderbruch mit 1637 Rindern seit sechs Jahren kein Todesfall an B. Tb. vorkam, während die H. Tb. in diesen Bezirken sehr häufig ist.

Ebenso herrscht in Japan eine große Tub.-Sterblichkeit unter den Kindern, obwohl bis vor wenigen Jahren der Genuß von Rindfleisch und besonders von Kuhmilch so gut wie unbekannt war. Von China, den Philippinen, von der Goldküste, von der Türkei und Grönland wird ähnliches berichtet. (Shiga, Kitasato, Cobb, R. Fisch, Rördam, Heymann.) Desgleichen ist die Tb. in Rumänien in Gegenden sehr verbreitet, wo die Kinder überhaupt keine Kuhmilch erhalten. Dagegen kann eine vereinzelte gegenteilige Beobachtung wie die Sobottas in kleinem Kreise nicht ins Gewicht fallen.

Auch die neuere Interpretation v. Behrings, daß er weniger die Milch als überhaupt die mit Tb. B. infizierte Säuglingsnahrung als Hauptinfektionsquelle verstanden wissen wolle, ist unhaltbar, denn auch für diese Auffassung bilden das Lokalisationsgesetz im Verein mit den pathologischen Befunden beim Kinde und überhaupt beim Menschen, der reelle Erfolg der Sputumprophylaxis, die Tuberkulosezunahme mit steigendem

Alter und die Unwahrscheinlichkeit, wenn nicht Unmöglichkeit einer aut Jahrzehnte ausgedehnten Latenz, die nach v. Behring eine Voraussetzung bilden müßte, unübersteigliche Hindernisse, so daß wir auch in dieser neuen Form die Hypothese ablehnen müssen.

Eine weit größere Bedeutung als die primären Infektionen beanspruchen die sekundären, namentlich im Anschluß an eine Lungenphthisis entstandenen Fälle, die man fast als eine gewöhnliche Begleiterscheinung der chronischen Lungentuberkulose erklären kann, wenn sie auch intra vitam oft nur geringe Erscheinungen hervorrufen.

Es fanden unter Sektionen von:

462	Lungenphthisikern	in 29·90%	Darmgeschwüre	Eichhorst
1226	„	„ 51·00%	Darmtuberkulose	Heinze
1000	erwachsenen Tb.	„ 56·00%	„	Eisenhardt
			und von diesen hatten 88% Kavernen	
883	Schwindsüchtigen	„ 57·00%	Darmtb.	Fennwich u. Dodwell
250	chron. tb. Erwachsenen	„ 82·80%	„	Frerichs
830	Tb. 16—90 Jahre	„ 62·90%	„	Hamann
800	erwachs. Phthisikern	„ 46·25%	„	Marin Ronsseff
1528	Lungentuberkulösen	„ 63·21%	„	Zahn

Hönig in 70%; nach anderen Autoren kommen sie in 90% (Weigert, Orth) vor; v. Baumgarten vermißte sie fast nie; Herxheimer beobachtete sie unter 58 Phthisikern 57mal.

Der Grund für die häufige Koinzidenz beider Krankheiten liegt in erster Linie nicht in einer während der Phthisis sich erhöhenden Disposition der Darmmukosa, sondern in der fortdauernden Zufuhr reichlicher Mengen Tb. B. durch verschluckten Auswurf. Daher zeigen Tuberkulöse, bei welchen dieses Moment fehlt, selbst bei erkrankter Lunge, nur selten Darm-Tb.

Ebenso hat auch beim Versuchstiere selbst eine ausgedehnte Lungentuberkulose in der Regel keine Darmerkrankung zur Folge, weil sie gewöhnlich nicht, wie beim Menschen, mit Kavernen- und reichlicher Sekretbildung verbunden ist.

Bei meinen tuberkulösen Versuchstieren fanden sich, von den Fütterungsversuchen natürlich abgesehen, trotz weit vorgeschrittener Tb. verschiedener Organe, also „ausgeprägtester Disposition“, kaum öfter als unter zirka 4000 etwa 6—8mal tuberkulöse Herde im Darm und in einzelnen Mesenterialdrüsen, die möglicherweise auch dem Ablecken äußerer tuberkulöser Herde oder zufälliger Beimischung tuberkulöser Zerfallsprodukte zur Nahrung ihre Entstehung verdanken können.

Schon vor Entdeckung des Tb. B. hat Klebs die Darmtuberkulose der Phthisiker mit dem verschluckten Sputum in Zusammenhang gebracht

und besonders Mosler diese Gefahr betont, da er bei einem Patienten nach eigensinnigem Verschlucken des bazillenhaltigen Auswurfes eine ausgebreitete Tb. von Jejunum und Ileum beobachtet hatte. Eine weitere Bestätigung brachte Sauerhering durch die Mitteilung, daß ihm in seiner Anstalt für Blöde und Schwachsinnige die Häufigkeit der Darmtuberkulose bei phthisischen Idioten aufgefallen war, welche ihren Auswurf zu verschlucken pflegen. Der ursächliche Zusammenhang zwischen verschlucktem Sputum und Darmgeschwür tritt auch dadurch zutage, daß wir bei noch so ausgedehnter, akuter wie chronischer Miliartuberkulose, in der Regel keine Darmgeschwüre finden, wenn kavernöse Herde fehlen.

In ähnlicher Weise wie durch Sputum wird eine Darminfektion beim Durchbruch einer käsigen Bronchial- oder Mediastinaldrüse nach dem Ösophagus und Herabgleiten des infektiösen Materials hervorgerufen.

Den Ausgangspunkt unserer bisherigen Betrachtungen bildete die von der Oberfläche der Darmmukosa aus stattfindende Infektion. Eine weit geringere Rolle spielt demgegenüber die lymphogene Infektion, namentlich vom Peritoneum aus und die Infektion durch die Blutbahn als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose, wobei sich der Prozeß mehr im subserösen Bindegewebe lokalisiert (Tschernikoff).

Im Anschluß an die Darminfektion haben wir noch die tuberkulösen Ulzerationen am After zu erwähnen, die überwiegend gleichfalls auf einer Infektion durch Fäces beruhen. Trotz der oft unglaublichen Unreinlichkeit mancher Menschen und den sonderbarsten Gepflogenheiten — ein Patient, zufällig ein Phthisiker, versicherte mir einmal, daß er sich bei seiner hartnäckigen Obstipation oft nur helfen könne, wenn er mit seinem speichelbenetzten Finger an der Extractio faecium sich aktiv beteilige — ist diese Affektion dank dem dicken Epithellager selten. Marianelli z. B. beschreibt einen solchen Fall bei einem Phthisiker; Hartmann hat einer früheren Zusammenstellung von 17 Fällen noch 12 neue (darunter 2 eigene Beobachtungen) hinzugefügt.

Kramer beobachtete bei einem Phthisiker in der Analgegend einen halbapfelgroßen ulzerierten Tumor, ebendort Ramognini und Sacerdote eine blumenkohlartige, 10 *cm* lange, juckende tub. Neubildung. — Lupus papillaris am After, einmal mit Ausdehnung auf die Hinterbacken, sah Doutrelepont in zwei Fällen. Auch die verruköse Form der Tb. kommt hin und wieder vor: Riehl und Pick beschreiben fibromartige Tumoren, die sich als tuberkulös erwiesen. Auf die Lupusbildung an tuberkulösen Fisteln und Narben haben wir schon früher (Seite 212) hingewiesen; Liebrecht sah eine solche an einer Mastdarmfistel.

3. Infektion des Respirationsapparates und des Ohres.

Die wichtigste Stelle unter den tuberkulösen Erkrankungen nehmen beim Menschen die Affektionen der Atmungswege, speziell der Lunge ein. Ihre Ätiologie blieb bei der nach außen scheinbar gesicherten Lage dieser Organe lange Zeit im Dunkeln. Erst die Beobachtung der fortwährend innigen Berührung, in der sie mit der Außenwelt durch die inspirierte Luft stehen, ließ diese als die Trägerin des Infektionserregers vermuten. Die erste sichere Erkenntnis ihrer Ätiologie lieferte Tappeiner, dem es gelang, bei Hunden, die er der Einatmung zerstäubter phthisischer Sputa aussetzte, eine typische Lungentuberkulose hervorzurufen. Die Entdeckung der Tb. B., ihr Nachweis im Auswurf, in Luft und Staub lassen im Vereine mit zahlreichen Tierversuchen keinen Zweifel an der Infektion durch Einatmung der Bazillen aufkommen.

Nicht alle Teile des Respirationstraktus sind in gleicher Weise einer solcher Infektion ausgesetzt. Einige allgemeine Betrachtungen werden dies erläutern.

Wenn wir durch eine glatte, gerade, mit Gelatine ausgekleidete Röhre Luft ansaugen, so lagern sich die in ihr enthaltenen Bakterien nach Versuchen Hesses u. a. hauptsächlich im Anfangsteile der Röhre ab. Ihre Zahl verringert sich mit dem Abstande von der Ansaugöffnung, und in einer je nach der Sauggeschwindigkeit wechselnden Entfernung ist die Luft von den Keimen vollständig befreit.

Gilt dieses Gesetz schon für gerade, glatte Röhren, so ist die Ablagerung der in der inspirierten Luft enthaltenen Staubpartikel noch viel sicherer in den Anfangsteilen des Respirationsorgans zu erwarten, das als vielfach geteiltes und mehrfach geknicktes Röhrensystem mit zahlreichen Buchten, Leisten, Riffen und Ecken versehen und mit einer feuchten, von zähem Schleim überzogenen Membran ausgekleidet, den Reinigungsprozeß der Luft erheblich befördert.

Eingehende experimentelle Untersuchungen am Menschen von Aschenbrandt, Paulsen, Zwaardemacker, Kayser, Bloch, neuerdings von Réthi, Schiefferdecker u. a. haben diese Punkte klargestellt.

Was zunächst den Weg betrifft, den die durch die Nase eingeatmete Luft nimmt, so schlägt nach Paulsen — im wesentlichen gelangte zu gleichem Resultate Kayser — der Luftstrom bei normaler Kopfstellung in seiner Hauptmasse die Richtung vertikal nach aufwärts ein, steigt am Nasenrücken empor, läuft das Septum entlang unter dem Dache der Nasenhöhle und fällt dann wieder bogenförmig nach unten ab. Durch die eigentlichen Nasengänge fließt verhältnismäßig wenig Luft. Der Ausatmungsstrom nimmt im großen und ganzen denselben Verlauf, doch erweist sich hier auch der hintere Teil des mittleren Nasenganges und bis-

weilen der obere Nasengang mäßig beteiligt. — Pathologische Veränderungen, Hyperplasien, Fehlen der Muscheln, Tumoren etc. beeinflussen die Richtung der Luft und führen Wirbel und Stagnationen herbei. Siehe Burchardt.

Die Luftzirkulation in den Nebenhöhlen hängt ab von der Stärke und Frequenz des Luftwechsels, besonders aber von der Größe der Höhlenostien und der Art ihrer Einmündung (Réthi). —

Um die Staubablagerung festzustellen, ließ Kayser fein zerstäubte Magnesia usta inspirieren; dabei zeigte sich zuerst eine mehr oder minder dichte Lage weißen Pulvers am vorderen Ende des Septums, zirka $1\frac{1}{2}$ *cm* von der Spitze der Nase entfernt, in der Höhe der Mitte oder des oberen Randes der unteren Muschel. Von hier aus ging der weiße Staub von dem Septum halbkreisförmig nach oben und hinten; der untere Nasengang und der Boden der Nasenhöhle erwiesen sich völlig frei, desgleichen der untere Rand der unteren Muschel; nur auf der oberen Fläche und ihrem vorderen Rande fanden sich einzelne Körnchen. Sehr stark bestäubt war dagegen der vordere, vertikal nach oben steigende Rand der mittleren Muschel; auch ihr unterer Rand und die Seitenwand des mittleren Nasenganges fanden sich deutlich bestäubt. Ebenso sah man oberhalb der mittleren Muschel, soweit ein Einblick möglich war, besonders auf dem Septum Staubkörnchen liegen. Bei der Rhinoskopia posterior erblickte man etwas Pulver im oberen Teile der hinteren Rachenwand und nur bei sehr starker Staubentwicklung reichte unter normalen Verhältnissen die Ablagerung die Rachenwand herab.

Die bogenförmige Flugrichtung der Atmungsluft mit den beiden Knickungen beim Eintritt in die Nase und in den Rachen, ferner die einer Knickung gleichwirkenden Dichotomien der Bronchien tragen wesentlich dazu bei, den Staub von der Lunge zurückzuhalten.

Auch die Natur der eingeatmeten Staubkörner, ihre Größe und besonders ihr hygroskopisches Verhalten üben darauf einen wesentlichen Einfluß aus. Da die Luft in der Nase mit Feuchtigkeit gesättigt wird, so quellen stark hygroskopische Körper auf und werden ziemlich vollständig ausgefällt, während solche von geringer Wasseranziehungskraft leichter die Nase passieren. Gerade bei Einatmung der bekanntlich stark hygroskopischen Teilchen getrockneten Sputums wird dieser Faktor als Schutzmittel in Betracht kommen. Das spezifische Gewicht spielt gleichfalls eine Rolle; leichtere Körper erhalten sich eher in der Luft schwebend als schwere.

Endlich ist, wie sich aus den Versuchen ergab, die Ablagerung von der Stromgeschwindigkeit abhängig; je langsamer die Luft aspiriert wird, je mehr die Staubteilchen Zeit haben niederzufallen, um so weniger gelangen davon in die Trachea und die Bronchien.

Die Nase bildet also für die tieferen Organe durch diese Filtration einen Schutz, verleiht außerdem der eingeatmeten Luft und den in ihr enthaltenen Stäubchen einen erhöhten Feuchtigkeitsgrad und verkürzt dadurch die Flugdauer der Keime. Über die Wichtigkeit der Nasenatmung siehe die Arbeiten von Mendel, Sänger, Schlepegrell, Glatzel, Moll, Felix, Trautmann.

Weit mehr als die Nasenatmung begünstigt die Atmung durch den offenen Mund das Eindringen von Staub in die tieferen Luftwege. Die Bahn ist hier weiter, dabei auch kürzer; die erste Knickung des Luftstromes, welche am Septum narium eine große Menge Staub zurückhält, fällt weg. Die Befeuchtung und Durchsättigung ist für hygroskopische Körper zwar anfangs ähnlich wie in der Nase (Kayser), nach kurzer Zeit aber wird die normale Mundschleimhaut trocken und ist nicht mehr im stande, Feuchtigkeit abzugeben. Die Trockenheit macht sich alsbald lästig bemerkbar, wenn wir länger mit offenem Munde atmen.

Gleichwohl gelangt auch hier nur ein kleiner Bruchteil inspirierten Staubes in die Trachea, namentlich bei nur halb geöffnetem Munde, wenn die Oberfläche der Zunge, der Gaumen und das Gaumensegel einander sehr nahestehen. Man sieht dann auf diesen beiden eine reichliche Menge Staub zurückgehalten (Kayser). —

Den gleichen Gesetzen der Ablagerung wie der Staub unterliegen auch die der Atmungsluft beigemischten Bakterien, die nichts anderes als feinste Staubpartikel darstellen und in der Regel nicht isoliert sind, sondern anderen organischen oder anorganischen Staubteilchen anhaften. Die Berechtigung der Analogie geht nicht nur aus allgemeinen Erwägungen hervor, sondern ist durch die Untersuchungen von Zaufal, Thompson & Hewlett wesentlich gestützt. Ersterer fand, daß bei Kaninchen die Zahl der entwicklungsfähigen Keime von der Nase bis zum Tubenostium rasch abnimmt; letztere konstatierten in gesunden Nasen gleichfalls am Introitus die Hauptmasse der Mikroben, der innere Teil der Nasenschleimhaut war verhältnismäßig frei. Zu den gleichen Schlußfolgerungen nötigen Hildebrandts Versuche an Kaninchen mit zerstäubtem Aspergillus fumigatus. Siehe auch Fermi, Bretschneider. Ebenso lassen Hartl und Herrmanns Versuche die rasche Abnahme der inhalierten Keime gegen die Peripherie der Lunge erkennen. Die Hauptmasse fanden sie am Maul, an Nase, Rachen und Kehldeckel niedergeschlagen. Für alle Fälle sind die Keime also in den tieferen Partien der Nasenrachenhöhle seltener, wenn sie auch in keiner Region gänzlich fehlen (Klemperer).

Um den übertriebenen Vorstellungen entgegenzutreten, welche bezüglich der Menge der eingeatmeten Keime vielfach herrschen, möchte ich nach Zarnikos Vorgang eine kurze Orientierung anfügen.

Mit jedem Atemzuge wird durchschnittlich $^1/_2$ *l* Luft aufgenommen.

nach Hesse	Anzahl der durchschnittlich in 1 l Luft enthaltenen Keime	Anzahl der mit jedem Atemzuge eingeatmeten Keime
im Wohnzimmer nach der Reinigung	18·0	9·0
„ „ nachts	0·2	0·1
nach Petri		
im Arbeitssaal am Fenster	0·9	0·45
„ Tierstall............................	41·4	21·7

Dies würde also während der 8 Nachtstunden etwa 768 Keime, während der 16 Tagesstunden 7000—150.000 Keime ausmachen.

Der weitaus größte Teil der in der Inspirationsluft schwebenden Mikroorganismen wird ebenso wie selbst die feinsten und leichtesten Staubpartikel in der Nase und dem Nasenrachenraum zurückgehalten und erreicht den Kehlkopf nicht. Doch sind die oberen Luftwege trotz des großen Schutzes, den sie gewähren, außer stande, die Atmungsluft unter allen Umständen von allem Staub und allen Keimen zu reinigen, außer stande zu verhindern, daß ein Bruchteil dieser Beimengungen, begünstigt durch forcierte Atmung namentlich bei offenem Munde, bis zu den feinsten Endbronchien und Alveolen vordringt. Das beweisen einerseits die reichlichen Mengen von Kohle-, Stein-, Sand- und Eisenbestandteilen, die wir in den Lungen Verstorbener finden, anderseits die zahlreichen, mit solchen Staubarten angestellten Inhalationsversuche von Knauff, v. Ins, Ruppert, Schottelius und Arnold, die keinen Zweifel lassen, daß diese Fremdkörper auf dem Wege der Einatmung dorthin gelangt sind. Freilich in erheblichem Maße werden solche Partikel nur bei Erwachsenen angetroffen, bei Kindern und kurzlebigen Tieren hingegen vermißt, ein Zeichen, daß es jahrelangen Aufenthaltes in staubiger Atmosphäre oder, wie bei den Tierversuchen, einer künstlich hervorgerufenen Übersättigung der Luft mit Staub bedarf, um eine solche merkbare Anhäufung herbeizuführen. Auf die enormen Quantitäten Staub, die im Laufe der Zeit durch die Atmung in den Körper überhaupt eindringen, lassen die in den Lungen abgelagerten Staubmengen einen Schluß zu, wenn wir berücksichtigen, daß diese nur den allergeringsten Bruchteil jener bilden.

Da die oberen Luftwege das Hauptdepot des eingeatmeten Staubes, also auch der Tb. B. bilden, so sollte man erwarten, daß diese Abschnitte in der Frequenz tuberkulöser Erkrankungen ebenfalls eine dominierende Stellung einnehmen. Dem ist bekanntlich nicht so! In dieser Hinsicht steht die Lunge weitaus im Vordergrund, und die Erkrankungen der Nase und des Rachens verschwinden fast, besonders soweit der primäre Charakter in Frage kommt. Dieser scheinbare Widerspruch findet eine befriedigende Erklärung in den eigenartigen Schutzmitteln der betreffenden Teile, die weiter unten besprochen werden sollen.

A. Infektion der Nase.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Infektion der Nase ist im ganzen, besonders als Primärerkrankung selten. B. Fränkel erklärte 1879, niemals einen solchen Fall gesehen zu haben. Die erste Beobachtung wird von Willigk 1853 (unter 476 tuberkulösen Leichen 1 Fall) berichtet, es folgten dann weitere von Laveran 1877, Riedel, Spillmann, Tornwaldt, Weichselbaum, Riehl, Demme, Berthold, Sokolowski, Schäffer, Cartuz, Bruns, Michelson, Juffinger, Hajek, Seifert, so daß Mertens 1889 in einer von Seifert inspirierten Dissertation 31 Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte, die Heryng, 1892 auf 90 Fälle erweiterte. P. H. Gerber fand unter 1052 Nasenkranken 10mal Nasentuberkulose. Jetzt sind gegen 180 Fälle bekannt.

Während Weichselbaum unter 146 tuberkulösen Leichen zweimal, St. Clair Thomson unter 450 Fällen einmal, E. Fränkel unter 50 Phthisikern niemals Nasentuberkulose konstatieren konnte, war nach Bender unter 380 Lupuskranken die Nasenschleimhaut in 33·3 % ergriffen (66·5 % der Schleimhautlupusfälle). Auch Hahn hat in Doutreleponts Klinik innerhalb 3 Monate 5 Fälle von Nasentuberkulose aufgenommen, und zwar waren es meist kräftige, sonst gesunde Personen, nur eine mit beginnendem Spitzenkatarrh, während bei den anderen die Lunge gesund war. Die geringe Zahl der publizierten Fälle scheint jedoch kein zuverlässiges Bild von der Frequenz dieser Krankheit zu geben, da sie bei langsamem Verlauf und wenig markanten Symptomen vielfach der Beobachtung sich entzieht, in der lupösen Form wegen der begleitenden Krusten- und Borkenbildung anfangs oft chronisches Ekzem vortäuscht (Kaposi) und beim Unterlassen mikroskopischer Untersuchung vielfach mit anderen Krankheiten verwechselt wird. Manche Autoren mögen auch, wie Störk von sich bemerkt, die Veröffentlichung solcher Fälle unterlassen haben, weil sie sie für zu wenig wichtig hielten.

Im allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht mehr beteiligt zu sein, etwa in 70 % der Fälle. Unter 80 Fällen standen 48 im Alter von 11—40 Jahren, eine Person war 8 Monate, eine 63 Jahre alt. (Herzog.)

Tritt die Nasentuberkulose also auch häufiger auf, als es früher schien, so steht sie doch ihrer Frequenz nach in keinem annähernden Verhältnis zu dem Eindringen von Tb. B. mit der Atmungsluft, dessen Häufigkeit in der enormen Zahl primärer Lungentuberkulosen einen nur sehr bescheidenen Ausdruck findet. Zweifellos walten in der Nase Verhältnisse ob, denen zufolge die Anwesenheit von Tb. B. noch keineswegs eine Erkrankung dieses Organs notwendig nach sich zieht.

Man darf annehmen, daß besonders im Verkehr mit Phthisikern, die ihren Auswurf wenig achtsam herumspucken, vereinzelte Tb. B. nicht allzu selten eingeatmet und nach den obigen Ausführungen in der Nase

als der ersten Etappe abgelagert werden, zumeist ohne weiteren Schaden für das Individuum.

Straus hat bei 29 gesunden Individuen, die sich viel in Phthisikerräumen aufhielten, 9mal virulente Tb.B. im Nasenschleim konstatieren können, und zwar 6mal unter 12 Krankenwärtern, die beständig im Spital lebten, den Boden auffegten und die Betten ordneten, 1mal unter 3 mit anderen chronischen Krankheiten im Phthisikersaale untergebrachten Personen, 2mal unter 7 Medizinern und Dienstmädchen, die sich nur wenige Stunden des Tages in solchen Räumen aufhielten. In 7 Fällen blieb das Resultat zweifelhaft, da die mit dem Schleime geimpften Tiere schon nach wenigen Tagen an Septikämie und Peritonitis starben. —

Gelegentlich meiner Inhalationsversuche mit flüssig zerstäubtem Sputum und Reinkulturen ging mir wiederholt, wenn ich bald nach Unterbrechung der Zerstäubung die Tiere aus dem Inhalationskasten entfernte, bei Öffnen der Türe ein dicker Dunst zerstäubter, noch nicht zu Boden gesenkter Flüssigkeit ins Gesicht. In einem dieser Fälle habe ich in dem kurz darauf von mir ausgeschnaubten Nasensekret gleichfalls Tb. B. nachgewiesen.

Auch beim Versuche, Tiere durch trocken verstäubtes tuberkulöses Sputum zu infizieren, sind in meine Nase Bazillen gelangt, deren Gegenwart und Virulenz ich durch Verimpfung des Sekretes feststellte, ohne daß eine Infektion bei mir erfolgte.

Ein tieferes Eindringen und damit eine Infektion hatte ich offenbar durch möglichst oberflächliche Atmung hintangehalten, deren ich mich stets bei solchen Versuchen befleißigte.

Auch Möller hat im eigenen Nasensekret nach der Sprechstunde für Tuberkulöse hin und wieder vereinzelte Tb.B. entdeckt; einmal auch unter 7 Hausdienern, 2mal unter 18 Dienstmädchen einer Heilstätte. —

Dieser gelegentliche Befund von Tb.B. in der Nase darf aber nicht überschätzt werden, denn es handelt sich doch nur um Ausnahmsfälle.

So erhielt Kelsch z. B. unter 77 mit Nasenschleim geimpften Meerschweinchen nur 1mal allgemeine Tb., wobei der Nasenschleim von einem kräftigen, gesundheitstrotzenden Kürassier stammte, und Haßlauer konnte bei 84 Soldaten, darunter 20 Mann vom Sanitätspersonal und 35 Schneidern, nie Tb.B. nachweisen. Noble Jones fand bei gesunden Leuten (unter 41 Impfungen) dreimal Tb.B.

Dieses Vorkommen der Tb.B. sowie überhaupt der Befund pathogener Keime in der Nase und den oberen Luftwegen (W. H. Park & J. Wright, Monari, Thost, Netter, v. Besser, Paulsen, siehe auch Haßlauer mit ausführlichen Literaturangaben), die Häufigkeit von Pneumokokken in der Mundhöhle hat vielfach zu der Vorstellung Anlaß gegeben, als ob diese Bakterien nur deshalb nicht zur Weiterentwicklung kämen, weil der betreffende Organismus nicht „disponiert“ sei, daß sie aber beim Hinzutreten disponierender Momente, z. B. Erkältung, in die Tiefe eindringen und dann Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. hervorrufen. Diese Annahme ist aber, wie ich glaube, unzulässig. Denn fürs erste scheint die Entwicklung in den oberen Luftwegen durch die Beschaffenheit des Sekretes verhindert

zu werden; wir finden daher niemals, auch wenn alle Voraussetzungen einer Disposition gegeben sind, eine reichliche Proliferation, förmliche Reinkulturen von Pneumokokken, wie wir ihnen in der pneumonischen Lunge begegnen. Ferner widerspricht ein Hinunterwachsen der auf der feuchten Oberfläche der oberen Respirationswege fixierten Bakterien in die tieferen Partien physiologischen und physikalischen Tatsachen; denn der Schleimstrom zieht immer von unten nach oben, aber nie umgekehrt; wo sollte der kleine Bazillus die Fähigkeit hernehmen, gegen diesen verhältnismäßig kräftigen Strom zu schwimmen! Ebensowenig ist ein Loslösen der Keime von der feuchten Oberfläche nach Nägeli u. a. möglich. (Siehe Seite 101.)

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn es sich um schwere Körper handelt, die der Schleimstrom nicht zu tragen vermag und die, dem Gesetze der Schwere folgend, nach unten wandern (Schluckpneumonie, Fremdkörper).

Wir müssen deshalb in der Regel für alle in der Tiefe entstandenen Prozesse neu hineingelangte und bis an den Ort ihrer Wirksamkeit, respektive Ablagerung, in der Luft schwebende Keime verantwortlich machen.

Will man das Ausbleiben einer Erkrankung in solchen Fällen nur damit erklären, daß dem Gesundgebliebenen die Disposition zur Tb. gefehlt habe? Warum entsteht dann auch bei solchen keine Nasentuberkulose, die ihre Disposition durch ihre Lungentuberkulose augenscheinlich beweisen?

Der Nase, als dem bei der Einatmung am meisten exponierten Organe, stehen ganz besondere Hilfsmittel zu Gebote, der eingedrungenen Keime jeglicher Art sich zu erwehren.

Schon die Vibrissen halten einen großen Teil der eingeatmeten Keime zurück.

Am Septum, wo die erste Ablagerung stattfindet, reicht die äußere Haut noch ziemlich weit empor, dann erst folgt die eigentliche Schleimhaut. Nun besitzt keine Schleimhaut, auch nicht die des Auges oder des Larynx, geschweige die der Bronchien eine derart hohe Reflextätigkeit wie jene der Nase. Chemische und mechanische Reize geringsten Grades lösen eine energische Reaktion aus, die sich durch Injektion der Gefäße, besonders der Schwellkörper, und damit einhergehende Verengerung der Kanäle, durch zeitweilig vermehrte Absonderung eines wässerigen Sekretes, selbst unter Zuhilfenahme der Tränendrüsen, äußert und sich bis zum Niesen steigern kann. Mit dem normalen oder reaktiv vermehrten Schleime werden die Bakterien und sonstigen staubförmigen Eindringlinge wieder weggeschwemmt, durch Schneuzen oder Niesen endgültig entfernt, bei Borkenbildung inkrustiert oder durch die lebhaft bewegten Cilien des Flimmerepithels, das wie ein Besen allen Unrat abkehrt, nach den Choanen befördert und später ausgeräuspert und ausgespuckt.

Einer Vermehrung der Bakterien scheint auch die chemische Beschaffenheit des Nasensekretes bis zu einem gewissen Grade entgegenzuarbeiten. Man findet im normalen Nasensekret nur eine verschwindende Zahl von Keimen, trotzdem sie massenweise von außen ein-

dringen. Wurtz und Lermoyez stellten fest, daß selbst die resistenten Anthraxsporen im Nasenschleim schon nach drei Stunden abgetötet werden. Fast alle anderen Mikroorganismen unterliegen nach diesen Autoren gleichfalls den bakteriziden Eigenschaften dieses Schleimes. Siehe auch Piaget. Zwar werden diese Angaben von Klemperer, Park und Wright bestritten. Aber der Einwand, daß Bakterien auf Nährböden mit Zusatz sterilisierten Nasensekretes gedeihen, ist nicht stichhaltig, so wenig als dem zirkulierenden Blutserum antibakterielle Eigenschaften abzusprechen sind, weil es im sterilisierten Zustande einen vorzüglichen Nährboden bildet. Im übrigen genügt schon eine entwicklungshemmende Wirkung, und diese zeigt sich auch in der relativen Ungefährlichkeit und Heilungstendenz chirurgischer Wunden in der Nasenhöhle. Ferner werden dem Eindringen von Tb.B. in die Mukosa durch die mechanisch schützende Schleimdecke, durch das schon oben erwähnte, energisch arbeitende Flimmerepithel, an anderen Stellen durch ein kräftig entwickeltes Lager von Plattenepithel Hindernisse bereitet.

Die Nase bietet demnach für alle Bakterien, denen die Fähigkeit einer außerordentlich raschen Proliferation abgeht, also gerade für Tuberkelbazillen, die denkbar ungünstigsten Ansiedlungsbedingungen.

Diesem Umstande und nicht einer mangelnden Disposition des Gesamtorganismus ist in erster Linie die relative Seltenheit der Nasentuberkulose trotz reichlicher Infektionsgelegenheit zuzuschreiben.

Selbst durch Katarrhe, Schnupfen etc. wird daran wenig geändert. Zwar leidet darunter die Leistungsfähigkeit und Intaktheit des Epithels, aber die durch solche pathologische Prozesse herbeigeführte Schwächung einzelner Schutzvorrichtungen gleicht sich vielfach aus durch die vermehrten Sekrete, welche die Schleimhaut berieseln und in um so mächtigerem Strome eventuelle Ablagerungen wegwaschen.

Bei den mit erheblicher Veränderung des Sekretes einhergehenden bakteriellen Prozessen, z. B. der Ozaena, hat außerdem der eingedrungene Tb.B. die Konkurrenz mit anderen Keimen zu bestehen, der er bei seiner langsamen Vermehrung nur selten gewachsen ist. (Siehe auch Kapitel Disposition.)

In abnorm weiten Nasen (Sänger), seien sie angeboren, durch Lues oder trockene Katarrhe erzeugt, gehen die Schutzwirkungen für das Organ selbst und für die tieferen Luftwege verloren. Die anämische, trockene, borkenbelegte Mukosa vermag ihrer physiologischen Bestimmung nicht mehr zu genügen. (Siehe auch Schlepegrell.) Clark fand unter 100 Phthisikern bei 73 weite Nasenhöhlen.

Überwunden werden die einer Ansiedlung entgegenstehenden Hindernisse, wenn zahlreiche Tb.B. mit einem Male in die Nase eindringen.

So hatte ich auf dem Chirurgenkongresse 1889 die Gelegenheit, bei Meerschweinchen eine tuberkulöse Infektion der Nase und besonders der zugehörigen gleichseitigen Submaxillardrüsen zu demonstrieren, die ich durch Einführen von Tb. B.-Reinkulturen und Sputum — zur Vermeidung von Verletzungen mittels einer Taubenfeder — erzeugt hatte.

In dieser Gefahr stehen in erster Linie Phthisiker. Abgesehen von der vermehrten Inhalations- und Kontaktgelegenheit, der sie bei unvorsichtiger Behandlung ihres Sputums ausgesetzt sind, werden besonders beim unterdrückten Husten mit geschlossenem Munde oder bei heftigem Würgen und Erbrechen Sputumpartikel leicht in die Nase geschleudert. Schwindsüchtige stellen daher zur Kasuistik der Nasentuberkulose das größte Kontingent.

Kossel fand beispielsweise bei der Sektion eines 9jährigen, an Gehirn- und Lungentuberkulose gestorbenen Mädchens, obwohl die Nasenschleimhaut weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen erkennen ließ, im Nasenschleim zahlreiche Tb. B. und führt wohl mit Recht ihre Anwesenheit auf unvollkommen expektoriertes Sputum zurück.

Demnächst vermittelt die Pflege Tuberkulöser und der Verkehr mit ihnen die Infektionsgelegenheit.

So berichtet Liebreich über eine von gesunden Eltern stammende Frau, welche nach $^1/_2$jähriger Pflege ihrer 8 Jahre alten schwindsüchtigen Schwester an Schnupfen erkrankte, nach welchem an der Nase ein Pickel bestehen blieb. Von diesem Punkte aus entwickelte sich dann Lupus der Nasenschleimhaut. — Bresgen beobachtete eine Dame, die einen Schwindsüchtigen gepflegt hatte und Nasenlupus, später Gesichtslupus bekam.

Schech konstatierte Nasentuberkulose bei einer Frau, die das mit Auswurf beschmutzte Taschentuch ihres tuberkulösen Mannes benützt hatte, und Boylan bei einer 19jährigen Zigarrenarbeiterin, wo der tuberkulöse Daumen der rechten Hand die Übertragung in die Nase vermittelte.

Verstopfung der Nase, Sekretstockung, Wunden und Ulzerationen mögen das Haftenbleiben und Eindringen von Tb. B. in die Mukosa wesentlich erleichtern.

Als ein die Infektion begünstigendes Moment ist die häßliche Gewohnheit vieler Menschen anzusehen, mit dem Finger in der Nase zu bohren. Sind Tb. B. zufällig in der Nase abgelagert oder haften solche am beschmutzten Finger oder Nagel oder — praxis est multiplex — an dem denselben umhüllenden, bespuckten Taschentuch, so werden sie auf diese Weise in die Nasenschleimhaut, besonders bei Epithelläsionen und Exkoriationen förmlich eingerieben.

Ähnlich wirkt die Untugend [1]) vieler Kinder, alle möglichen Fremdkörper in die Nase einzuführen; erheischt doch die Extraktion von

[1]) Reinhard sieht in den adenoiden Vegetationen, die er bei Kindern mit Fremdkörpern in der Nase regelmäßig fand, die eigentliche Veranlassung, daß die Kinder wegen Störung in der Luftdurchgängigkeit und reflektorischen Juckreiz Finger und Gegenstände in die Nase einführen.

Erbsen, Nuß- und Orangeschalen, Kastanienhülsen, Knöpfen, Muscheln, Kirschkernen, Kieselsteinen, Haarnadeln, Schwämmchen, Korken, von denen manche 15 Monate (Felici), 3 Jahre, ja sogar 25 Jahre (Major) darin verweilten, nicht selten ärztliche Hilfe. Das Septum bildet nicht nur das Hauptdepot für den inhalierten Staub, sondern ist auch solchen Insulten in erster Linie ausgesetzt. Darin liegt wohl der Grund, daß wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diese Partie namentlich im knorpeligen Teile sowie die Nasenflügel als den Ausgangspunkt des tuberkulösen, respektive skrofulösen Prozesses finden.

Zwar ist oft im einzelnen Falle der ätiologische Zusammenhang nicht festzustellen. Aber die klinischen Beobachtungen primärer Nasentuberkulose, wie sie außer von den oben genannten Autoren noch von Cozzolino, Middlemass Hunt, Beermann, Behrend, Farlow, Wroblewski, Molinie, Chiari, Baurowicz, R. Sachs, St. Clair Thomson, Hálasz und anderen mitgeteilt sind, legen die exogene Infektion nahe. Herzog hatte 1893 bereits 20 Fälle zusammengestellt, die als wahrscheinlich primär aufzufassen sind. Vielfach handelte es sich dabei um kräftige, hereditär nicht belastete Personen, die auch später kein weiteres Zeichen von Tb. zeigten.

Sicher exogen ist die Entstehung in den durch Obduktion bestätigten Fällen von Demme und Coenen.

Eine Analogie solcher Entstehungsart gibt uns auch der syphilitische Primäraffekt an der Nase. Beispielsweise in einem solchen von Krelling mitgeteilten Falle aus Lessers Poliklinik ist die Infektion vermutlich dadurch erfolgt, daß sich die Patientin wegen eines Gesichtserysipels von einer Frau hatte streichen lassen, die bei dieser Manipulation die Finger mit dem Speichel befeuchtete. — d'Aulney sah einen Schanker auf der Haut des Septum narium, der auf die Schleimhaut des rechten Nasenloches hinüberreichte, bei einem Patienten, der längere Zeit im außerehelichen Coitus die Zunge als Penis verwandt hatte.

Ganz bedeutungslos werden die nur nach der Oberfläche wirkenden nasalen Schutzvorrichtungen, wenn das tuberkulöse Virus, aus einem in der Nachbarschaft bereits existierenden Herde durch Lymphgefäße fortgeleitet, gleichsam a tergo in die Mukosa der Nase einbricht. Prozesse an der Umgebung greifen daher leicht auf sie über.

Neumayer berichtet von einem Phthisiker, bei dem sich anscheinend an eine Zahnextraktion eine Tuberkulose der Mundschleimhaut anschloß. Dieser Prozeß pflanzte sich von der Alveole auf die Kieferhöhle und von dort auf die Nase fort. — Einen ähnlichen Fall bei einem Phthisiker veröffentlicht Réthi, nämlich den Durchbruch einer nach Zahnextraktion entstandenen Mundschleimhaut-Tuberkulose in die Nase.

Dmochowski fand die Rachentuberkulose konstant von einer gleichartigen Nasenaffektion gefolgt.

Auf die Bedeutung, welche die Nasentuberkulose durch Übergreifen auf die angrenzenden Gebiete, Rachen, Mund, Augenhöhle und äußere Haut, gewinnen kann, sei hier nicht weiter eingegangen. Besonders hervorheben möchte ich den Zusammenhang mit der Meningitis tuberculosa durch Fortwandern des tuberkulösen Giftes auf den von Key und Retzius festgestellten Lymphbahnen nach dem Subarachnoidealraum (siehe auch die Arbeiten von Naunyn & Schreiber, Schwalbe & Flatau).

Demme berichtet von einem hereditär nicht belasteten 8 Monate alten Knaben, der als Pflegekind in einer Familie sich aufhielt, wo der Mann an akuter Lungenphthise litt; der Knabe erkrankte an Ozaena tuberculosa und ging später an Meningitis tuberculosa zu grunde.

Von hervorragender Wichtigkeit sind die mit der Nasentuberkulose oft einhergehenden Schwellungen der nächsten Halslymphdrüsen. Nach meinen früher mitgeteilten und demonstrierten Versuchsergebnissen ist es zweifellos, daß tuberkulöse Halsdrüsenschwellung durch Infektion von der Nase aus nicht nur hervorgerufen werden kann, sondern daß auch die Nasenschleimhaut selbst, obwohl sie die Eingangspforte des Virus bildet, keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderung im Lauf der Krankheit zu zeigen braucht. (Siehe Seite 134 und Cornet, Die Skrofulose.)

Beim Menschen wird besonders im kindlichen Alter, wo die Schleimhäute durchlässiger und die Lymphgefäße weiter sind, eine Infektion der genannten Lymphdrüsen ohne sichtbare Veränderung der Nasenschleimhaut stattfinden und ein nicht unerheblicher Teil der Skrofulose wie der Meningitiden auf solchen Infektionsmodus zurückgeführt werden können.

Ebenso machtlos wie gegenüber einer Infektion auf den Lymphwegen durch appositionell gelegene Herde ist die Schleimhaut der Nase bei Invasion der Tb. B. durch die Blutbahn. Klinisch gelten solche Fälle als minderwichtig, da, sobald einmal Tb. B. im Zirkulationssystem kreisen, in der Regel lebenswichtigere Organe in Mitleidenschaft gezogen werden und sich in den Vordergrund des Interesses drängen.

B. Infektion des Nasenrachenraumes.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Der eingeatmete Staub gelangt, soweit er sich nicht bereits am Septum und in den Nasengängen abgelagert hat, auf seinem weiteren Wege in den retronasalen Raum. Wie am Naseneingange erfährt auch hier der Luftstrom eine Ablenkung, eine Knickung nach unten, die eine Projektion der Staubteilchen und Keime in der Richtung des seitherigen Laufes, also auf das Gewölbe des Nasendaches und seine Übergangsstelle in die hintere Rachenwand zur Folge hat. Bestätigt wird dies durch Kaysers Versuche, der hier ein zweites Hauptdepot der Staubablagerung

konstatierte. Darüber hinaus, in die Trachea, gelangt nur ein kleinster Bruchteil des Staubes.

Was von den Schutzvorrichtungen der Nase gegen eine Infektion gesagt wurde, gilt in wenig veränderter Form auch vom Nasenrachenraum. Wie dort finden wir hier eine die Mukosa bedeckende Schicht zähen Schleimes, der die Keime (respektive die Staubteile) fürs erste festhält und, unterstützt durch die Bewegungen eines kräftigen Flimmerepithels, hin und wieder durch die energischen Akte des Schnaubens, Räusperns und Schluckens nach der Nasen- oder Mundhöhle evakuiert.

Günstiger für eine Ansiedlung von Mikroorganismen liegen im retronasalen Raume die Verhältnisse insofern, als gerade in dem ihrer Projektion am meisten ausgesetzten Gewölbe sich eine beträchtliche Anhäufung lymphoiden Gewebes vorfindet: die Luschkasche Drüse, deren Oberfläche mit zahlreichen Furchen, sogenannten Krypten, versehen ist. Keime, die in eine solche Krypte gelangen, können dort um so leichter stecken bleiben, als das Flimmerepithel an dieser Stelle besonders bei jugendlichen Personen oft durch mehrschichtiges Pflasterepithel ersetzt (Dmochowski) und durch häufige Entzündungen in seiner Leistungsfähigkeit geschädigt ist.

In doppelter Hinsicht dürfen adenoide Vegetationen, die man bei zahlreichen Kindern bis zum 15. Jahre trifft — später bilden sie sich bekanntlich meist zurück — als einer lokalen Infektion förderlich angesehen werden. Einerseits wird durch eine mit ihrer Entwicklung Hand in Hand gehenden Verengerung der Wege gerade an dieser Stelle ein Haftenbleiben der Bazillen ganz wesentlich erleichtert und eine spätere Fortschaffung erschwert, anderseits durch den vielzerklüfteten höckerigen Bau ein Eindringen in die Tiefe gefördert.

Tb. der Rachentonsille hat schon Wendt nachgewiesen, später Suchannek, Dmochowski, Koschier u. a.; in letzter Zeit sind besonders durch Brieger-Lewin und Gradenigo vortreffliche Arbeiten publiziert worden.

Dieulafoy hat unter 35 Meerschweinchen, denen er in die Bauchhaut Stücke von Rachenmandeln implantierte, siebenmal tuberkulöse Infektion konstatiert. Außer durch diese nicht ganz einwandfreien Tierversuche wurden tuberkulöse Herde in äußerlich unverdächtigen adenoiden Vegetationen auf histologischem Wege nachgewiesen durch:

	Fälle		Prozent
Lermoyez	32	2mal	6·2
Gottstein	33	4 „	12·1
Brindel	64	8 „	12·5
Broca	100	0 „	0
Pluder und Fischer..	32	5 „	15·6
Übertrag	261 Fälle	19mal	

	Fälle		Prozent
Übertrag....	261	19mal	
Goure..............	32	0 „	0
Bride und Turner...	100	3 „	3
Hynitsch...........	180	7 „	3·8
Luzzatto...........	50	2 „	4
Piffl..............	100	3 „	3
Pilliet............	40	3 „	7·5
Wright.............	200	0 „	0
Brieger und Lewin..	200	10 „	5
Ito................	10	2 „	20·0
Wex................	210	7 „	3·3
Uffenorde..........	64	3 „	4·7
Poliakov...........	50	4 „	8·0
Réthi..............	100	6 „	6·0
Baup...............	48	1 „	2·1
Cornil.............	70	1 „	1·4
Zwillinger.........	30	0 „	0
zusammen in	1745 Fällen	71mal	4·1

Baumgarten hat in 5—6% seiner Fälle Tb. gefunden (zitiert nach Brittinger).

Es ist bezeichnend, daß sie vielfach bei Kindern tuberkulöser Eltern gefunden wurden, bei Kindern also, die in einem kontagiösen Medium lebten.

Durch diese Liste wird deutlicher als durch eine Menge Auseinandersetzungen die Annahme Trautmanns u. a., daß die Tb. die Ursache der Hyperplasie, und daß Hypertrophie der Rachentonsille mit Tb. identisch sei, widerlegt, zugleich aber auch die übertriebene Vorstellung von der bedeutenden Rolle der Rachentonsille (Jessel, Zarniko, Beckmann) als Eingangspforte für Tb. und Skrofulose ad absurdum geführt, ganz abgesehen, daß die Tuberkulose am häufigsten in einem Alter auftritt, wo die Rachenmandel längst sich zurückgebildet hat. (Siehe Seite 293.)

Die einfache Hypertrophie ist von der Tb. ganz unabhängig. Selbst bei tuberkulösen Individuen fand z. B. Lewin unter 25 Fällen nur 14mal vergrößerte und davon 5mal tuberkulöse Rachenmandeln und unter den 11 von normaler Größe 2mal. Dank dem Filtrationsprozeß, den die Luft auf dem Wege durch die Vibrissen längs des Septums und durch die Nasengänge durchmacht, dank dem verminderten Keimgehalte werden wir eine primäre, durch Einatmung verursachte Tb. im Nasenrachenraume kaum häufiger erwarten dürfen als in der Nase.

Primäre, isolierte Tb. der Rachentonsille fand Suchannek in der Leiche eines Kindes. Dmochowski hat sechs Obduktionsbefunde von ulzerierter retronasaler Tb. mit gleichzeitiger, offenbar frischer, miliarer Lungentuberkulose mitgeteilt, von denen besonders drei (Fall 1, 4 und 5)

wegen des Fehlens sonstiger älterer Herde mit größter Wahrscheinlichkeit als primär anzusprechen sind.

Auffallend ist, daß sich hier stets der als primär aufzufassenden Nasenrachentuberkulose eine Miliartuberkulose zugesellte. Um eine Regel daraus abzuleiten, ist die Zahl der Fälle zu gering und die Gründe sind unzureichend. Bei dem großen Reichtum dieses Gewebes an Lymphfollikeln mögen leichter als anderswo Tb. B. in das Lymphsystem aufgenommen werden. Aber dann gelangen sie nicht direkt in den Ductus thoracicus oder in die Blutbahn, sondern zuerst in die nächsten Lymphdrüsen, welche hier wie dort als gleich gute Filter wirken. Auch weiß die Erfahrung bei der Tb. der Gaumenmandel, die ihren anatomischen und histologischen Merkmalen nach die gleiche Begünstigung für die Aufnahme von Bazillen ins Lymphsystem wie die Rachenmandel bietet, nichts davon, daß diese öfter als irgend eine andere Lokalisation eine Miliartuberkulose zur Folge hatte.

Als primär sind, soweit klinische Untersuchungen mit negativem Befunde an den anderen Organen diesen Begriff sicherstellen, auch die fünf Fälle von Pluder und Fischer, sowie die meisten Gottsteinschen anzusehen.

Die günstigere Situation, in der sich der retronasale Raum gegenüber einer primären und Atmungsinfektion im Vergleich zur Nase befindet, kehrt sich zum Nachteil, wenn wir die Sekundärinfektion ins Licht ziehen. Zunächst wird es sich wieder um Partikelchen tuberkulösen Sputums handeln, die beim Husten dorthin ejakuliert wurden.

Beim gewöhnlichen Husten wird zwar unter normalen Verhältnissen der weiche Gaumen dicht an die hintere Rachenwand, den Passavantschen Wulst gedrückt und dadurch die Nasenrachenhöhle nach unten gegen den emporgeworfenen Auswurf verschlossen. Ob dieser Verschluß auch bei heruntergekommenen, kachektischen Phthisikern, bei einigermaßen entwickelter Rachenmandelhyperplasie oder Schwellung der Gaumenbögen, so vollkommen funktioniert wie bei gesunden, kräftigen Personen, bleibt dahingestellt. Beim Hüsteln und unterdrückten Husten mit geschlossenem Munde fehlt der Verschluß und mit der durch die Nase herausgepreßten Luft werden Sputumteile nach der Nasenrachenhöhle geworfen; werden doch beim Erbrechen und wenn man etwas „in die unrechte Kehle" gebracht hat, sogar Speisereste von erheblicher Größe und Speisebrei durch die Nase herausgeschleudert. Die meisten Auswurfteile werden wohl per nares et os wieder eliminiert. Aber wie leicht bleibt ein Rest zurück, und die Bazillen siedeln sich in dem am meisten Insulten ausgesetzten Fornix, namentlich beim Anprall an entzündlich lädierte Stellen an und entwickeln sich weiter.

Am häufigsten findet man retronasale Tb. naturgemäß bei Phthisikern, namentlich später, wenn das Sputum kopiöser und tuberkelbazillenreicher wird. E. Fraenkel hat sie unter 50 solcher Obduktionen 10mal (kombiniert mit Tb. der Gehörorgane 8mal), Dmochowski unter 56 derartigen Fällen

15mal angetroffen, darunter bei gleichzeitiger Larynxtuberkulose unter 16 Fällen 6mal. Ähnliche sekundäre Miterkrankungen bei Phthise wurden mehrfach beschrieben von Wendt, Suchannek, Koschier.

Dieses häufigere Zusammentreffen von Retronasal- und Larynxtuberkulose beruht wohl zunächst nicht in einer jenen Teilen gemeinsamen Disposition. Weit wahrscheinlicher liegt der Grund in der Behinderung des Abschlusses nach oben (Musc. Thyreo-pharyngeus) durch die mit der Larynxphthise oft einhergehende Schwellung der Umgebung. Möglicherweise spielt auch der Hustentypus, der bei verschiedenen Menschen kaum weniger verschieden als z. B. die Gangart ist, beim Eindringen von Sputumteilen in die obere Rachenhöhle eine Rolle.

Tuberkulöse Veränderungen im Nasenrachen, soweit sie durch Fortschreiten appositionell gelegener Herde in der Kontinuität oder auf dem Lymphwege entstehen, bedürfen nach dem früher Gesagten keiner weiteren Motivierung.

Ebenso erklärlich ist die Bildung solcher Herde infolge einer Blutinfektion, die aber in der Regel auch durch sonstige Erscheinungen einer allgemeinen akuten Miliartuberkulose gekennzeichnet wird.

C. Infektion des Ohres.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Mit der Infektion des Nasenrachenraumes steht in engstem Zusammenhange die Tb. des Gehörorgans, speziell des Mittelohres.

Der häufige Eintritt eitriger Mittelohrkatarrhe im Laufe der Phthisis hatte schon längst eine nahe Verwandtschaft beider Prozesse wahrscheinlich gemacht. Sie wurde zur Gewißheit, als Eschle, Voltolini, Nathan, Schubert u. a. im Sekrete der Otitis media, Habermann im Gewebe der Paukenhöhle selbst Tb. B. nachwiesen und diese Befunde zahlreiche Bestätigung fanden.

Die tuberkulöse Otitis media entwickelt sich in allen Stadien der Lungenschwindsucht, selbst in Fällen, wo die Primärerkrankung in augenscheinlicher Besserung begriffen ist; zuweilen tritt sie noch vor den positiven Zeichen des Lungenleidens ein, in der Mehrzahl der Fälle aber bei schon weit vorgeschrittener Erkrankung.

E. Fraenkel fand unter 50 phthisischen Leichen 16mal das Gehörorgan miterkrankt, also fast ebenso oft wie den Nasenrachen. Habermann traf unter 25 Gehörorganen, die 21 phthisischen Leichen entnommen waren, 5mal Miliartuberkel in den mittleren und 1mal auch in den inneren Teilen des Ohres. Tolidoro Licci gibt sogar an, unter 100 an Lungentuberkulose Verstorbenen in 80 Fällen in der Trommelhöhle ein schleimig eitriges Exsudat mit virulenten Tb. B. gefunden zu haben. (?!)

Über die Entstehungsart der genannten Krankheit gibt uns die Betrachtung des gewöhnlichen eitrigen Mittelohrkatarrhs bei sonst gesunden Personen den besten Aufschluß.

In seinem Sekrete finden wir nach den ersten Feststellungen von Zaufal, Rohrer, Netter, Gradenigo, Moos vorzugsweise den Streptococcus und Staphylococcus pyogenes sowie Pneumokokken und müssen diese als Ursache der Erkrankung ansehen. Durch das Vorkommen der gleichen Bakterien in der erkrankten und selbst gesunden Mund-, Nasen- und Rachenhöhle werden die innigen Beziehungen dieser Organe dokumentiert. Am nächsten liegt es daher, die Kanäle, welche die direkte Verbindung zwischen Paukenhöhle und Nasenrachen herstellen, die in den letzteren mündenden Tubae Eustachii als die Wege anzusprechen, auf denen die Mikroorganismen der einen Höhle in die andere gelangen, wie dies schon Habermann angenommen hat.

Die Tuben schließen zwar das Mittelohr in gewissem Sinne ab. Eine Infektion durch allmähliches Hineinwuchern der Bakterien bleibt dahingestellt. Denn das Flimmerepithel, das den Tubenkanal auskleidet, vielleicht auch die Sekretbeschaffenheit, scheint einen ausreichenden Schutz dagegen, wenigstens unter normalen Verhältnissen, zu gewähren. Ungenügend aber ist dieser Verschluß zweifellos bei gewissen Zwangsaktionen: bei forcierter Exspiration, Niesen, bei Würgen, Erbrechen, sowie beim Schneuzen mit verschlossener Nase, beim Katheterismus, Politzerschen Verfahren und Bougieren. Hierbei werden die Tuben eröffnet, erweitert und Nasensekret sowie Sputumpartikel, besonders beim Sitz an den Tubenwülsten, mit Vehemenz in die Paukenhöhle geschleudert.

So können wir durch die Tuben Luft ins Mittelohr blasen; Nasenduschen sind mit Recht gefürchtet, weil häufig und nicht einmal bei hohem Drucke Flüssigkeitsmengen ins Os medium gelangen und Entzündungen hervorrufen; bei einer Ozaena hat z. B. Zaufal einmal nach Valsalvaschem Versuch, ein andermal nach einer Schneuzbewegung Pneumokokkenotitis durch eingedrungenes Sekret beobachtet. — Bei Perforation des Trommelfelles entleert sich bekanntlich beim Schneuzen ein Teil der Luft mit zischendem Geräusch durch die Perforationsöffnung. Mit welcher Gewalt die Luft durchgetrieben werden kann, zeigt ein Fall von E. Baumgarten: Ein Phthisiker mit von Jugend an bestehendem, seit einem Jahr sistierendem Ohrenfluß, schneuzt sich stark, um Luft durch die verstopfte Nase zu bekommen. Beim dritten Schneuzen verspürt er unter zischendem Geräusch ein Platzen im Ohr. Die Untersuchung ergab eine frische Perforationsöffnung im Trommelfell.

Selbst Schnupftabak kann auf diese Weise ins Mittelohr getrieben werden.

Haug beobachtete einen Patienten, der, ohne Gewohnheitsschnupfer zu sein, ausnahmsweise eine Prise Tabak nahm, die heftigen Niesreiz zur

Folge hatte. Um sich dem Spotte seiner Freunde zu entziehen, wollte er die Exspiration unterdrücken und nieste bei völlig geschlossenem Munde. Es bildete sich ein Mittelohrkatarrh, und bei der vorgenommenen Paracentese fanden sich im entleerten Eiter veritable Schnupftabakkörner. Einen ähnlichen Fall hatte früher Kessel veröffentlicht.

Das sind Beweise genug, welche die Durchgängigkeit der Tuben und bei eitrigem Mittelohrkatarrh die Infektionsmöglichkeit durch diese Kanäle dartun.

Nicht anders liegen die Verhältnisse bei der tuberkulösen Otitis media. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Phthisiker. Die Möglichkeit des Eindringens tuberkulöser Sputa in den Nasenrachen bei solchen Kranken haben wir oben (Seite 260) auseinandergesetzt. Auf dem Wege zur vorderen Nase werden Sputumteilchen an den über das Niveau etwas hervorragenden Tubenwülsten sogar mit einer gewissen Vorliebe sich festsetzen und (nach Dmochowski) auch schwerer als von der glatten Nasenwand wieder entfernt. Die Gelegenheit zur Infektion ist also in manchen Momenten gegeben. Auch an obigen Zwangsbewegungen durch Husten und Niesen fehlt es bei den häufigen Respirationskatarrhen dieser Kranken nicht, so daß die große Frequenz einer tuberkulösen Otitis bei Phthisikern einer weiteren Erklärung und Begründung kaum bedarf. Nach Habermann, dem wir schätzenswerte Beiträge zu diesen Fragen verdanken, sollen zudem die Tuben der Phthisiker weiter sein, was durch Fett- und Gewebsschwund wohl erklärlich ist; auch die Tuben der Kinder sind nach Eitelberg weiter als die der Erwachsenen.

Wie die Phthise gibt natürlich auch die lokale Tb. im Nasen- oder Nasenrachenraume eine Infektionsgelegenheit ab.

Wir finden daher tuberkulöse Otitis nicht selten bei skrofulösen Kindern, deren verkäste Halsdrüsen die frühere Anwesenheit von Tb. B. in ihrem Quellgebiete, der Nasenrachen- und Mundhöhle, deutlich bekunden. Schwartze hat in solchen skrofulösen Otitiden mehrmals meist spärliche Tb. B. gefunden.

Die Tuben selbst können, obwohl sie die Infektion vermittelt haben, gesund bleiben, wenn ihr Flimmerepithel die hängengebliebenen Infektionskeime wieder entfernt.

Ein tuberkulöser Herd in der Lunge oder sonstwo bildet aber keineswegs, wie Walb meint, die Vorbedingung für die Einwanderung von Tb. B. in die Tuben; denn durch diese Kanäle steht das Gehörorgan auch indirekt mit der Außenwelt in Kontakt. Daher kann auch die Auffassung einer primären Mittelohrtuberkulose keiner Schwierigkeit begegnen, entstanden durch Vermittlung der Tuben bei gesunden Personen, die in einem tuberkulösen Milieu Bazillen eventuell durch die Atmungsluft in die Nase aufgenommen haben. Man erinnere sich nur des von

Straus und Cornet gelieferten Nachweises der Bazillen in der gesunden Nase solcher Personen (siehe Seite 255). Nur wird, wie die Erfahrung zeigt, eine solche Primärinfektion eine rara avis und noch seltener als die primäre Nasentuberkulose sein, da nur wenige Keime bis zum Tubenostium gelangen und dort gerade den richtigen Moment erhaschen werden, wo eine genügende Propulsionskraft sie in die Seitenkanäle schleudert. — Haugs Beobachtung eines Mannes, der durch Gebrauch eines infizierten Katheters einen syphilitischen Primäraffekt der Tubenmündung davontrug, legt auch die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion durch schlecht gereinigte Instrumente nahe.

Ohr- und Lungentuberkulose müssen nicht voneinander abhängig sein, sondern können jede für sich in demselben infizierten Medium entstehen, klinisch aber wird bei annähernd gleichzeitiger Infektion die Ohrtuberkulose sich zuerst äußern.

Wesentlich begünstigt wird vielleicht weniger das Eindringen in die Tuben als die Ansiedlung der Tb. B. durch alle Krankheiten, die mit Alterationen des Epithels im Respirationstrakt einhergehen, also besonders durch Influenza, Masern, Diphtherie und am allermeisten durch Scharlach. —

Außer dieser häufigsten Infektion des Mittelohres durch die Tuben ist auch die Möglichkeit einer Ansteckung von außen durch das Trommelfell ins Auge zu fassen. Wie viele Menschen haben die Gewohnheit, mit dem oft schmutzigen Finger oder Ohrlöffel oder mit den nächstbesten Gegenständen, die gerade zur Hand sind, Streichholz, Haar- und Stricknadel. Bleistift, Federhalter oder Zahnstocher (!), die von der gleichen oder einer anderen Person vielleicht zuerst in den Mund (Sputum) geführt waren oder mit dem sputumbefeuchteten Taschentuch umhüllt sind, im Ohre zu bohren! Wie leicht können bei dieser Gelegenheit Tb. B. bis aufs Trommelfell gebracht werden! Besteht eine Perforation dieser Membran, so sind die Wege für Keime aller Art offen. Cozzolino hebt die häufigen Trommelfellperforationen durch ungeschickte Handhabung der Ohrlöffel hervor.

Um so leichter schafft die spitze Beschaffenheit solch adaptierter Ohrlöffel zuweilen kleine Verletzungen des Trommelfelles und erschließt die Pforte für die Infektion.

Gedenken wir noch der Kollektion mannigfaltiger, aus dem Ohr extrahierter Fremdkörper, welche die Einfalt kleiner und großer Kinder dorthin gebracht hat.

Aus der überreichen Kasuistik will ich nur einiges anführen, um ein Bild zu geben, wie viel diese Unsitte verbreitet ist, deren kleinster Teil nur Gegenstand ärztlicher Beratung wird. Als extrahiert werden von Boeckh, Sexton, Marian u. a. aufgeführt: Watte, Knoblauch, Melonen-,

Johannisbrod-, Orangen-, Kirschkerne, Bohnen, Haferkorn, Erbsen, Linsen, Glasperlen, Kieselsteine, Baumwollen- und Papierpfröpfe, Kreidestücke, Holzstücke, ein Bernsteinknopf, Beinknopf vom Bleistifthalter, eine Koralle, Schuhknopföse, ein Weidenkätzchen — abgesehen von den ohne Willen des Besitzers ins Ohr gelangten Käfern, Schwaben, Wanzen, Fliegen, Maden etc.

Besonders erwähnenswert erscheint ein Fall Lallements. Es bestand heftige Otitis media purulenta, hervorgerufen durch einen Fremdkörper. Nachdem die Entzündung mit Hinterlassung hochgradiger Schwerhörigkeit geheilt war (45 Tage nach Beginn), entleerte sich eines Tages aus der Nase beim Schneuzen ein kleiner, glatter Stein von der Größe eines Weizenkornes. Derselbe war also nach der Perforation der Membrana tympani in die Paukenhöhle und Tuba Eustachii und von hier aus in die Nase gelangt.

Wir wollen diesem Infektionsmodus keine zu wichtige Bedeutung beimessen, es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß auch auf diese Weise einmal Tb. B. ins Ohr gelangen. —

Eine Infektion wäre auch durch forcierte Küsse auf das Ohr von seiten einer phthisischen Person denkbar. Sind doch Fälle berichtet, in denen diese Art stürmischer Liebkosung sogar das Trommelfell zum Bersten brachte.

Gruber und Bürkner beobachteten durch Kuß verursachte Rupturen des Trommelfelles, Cozzolino eine Otitis media serosa, entstanden durch Kuß und Saugen am Meatus externus, Zucker einen gleichfalls durch Küsse hervorgerufenen syphilitischen Primäreffekt am äußeren Gehörgang.

Selbst bei intaktem Trommelfell möchte ich die Möglichkeit einer exogenen Infektion nicht so vollkommen in Abrede stellen wie Zaufal; denn nachdem die Darmschleimhaut (Dobroklonsky), die Mukosa der Nase, des Mundes, der Konjunktiva, ja selbst die äußere Haut nach meinen eigenen Untersuchungen unter gewissen Verhältnissen als durchgängig für Tb. B. sich erwiesen hat, liegt kein Grund vor, dem Trommelfell diese Eigenschaft ganz abzusprechen.

An der äußeren Seite des Trommelfelles und im äußeren Gehörgang wäre eine Entwicklungshemmung der Tb. B. durch die chemische Sekretbeschaffenheit des Cerumens denkbar.

Ein Fortkriechen der Keime längs der Saft- und Lymphbahnen im Schleimhautgewebe, z. B. der Tube bis zur Paukenschleimhaut (Zaufal), wird wohl nur dann in Frage kommen, wenn in den dem Gehörorgane und der Tube angrenzenden Gewebsteilen tuberkulöse Herde präexistieren. So konnten Walb, Ouspenski und Rieger das Fortschreiten des Lupus von einem Nasenherde nach dem Mittelohr, Gradenigo vom Pharynx noch weiter bis ins innere Ohr verfolgen.

Eine tubare Infektion von Seite tuberkulöser adenoider Rachenmandeln betonen Brieger-Lewin und Grimmer. So beruht vermutlich

die Häufigkeit der Mittelohr-Tub. bei Schweinen auf dem häufigen Auftreten tuberkulöser Mandeln. (Siehe Seite 227.)

Ferner dürfte außer sonstigen Wegen noch in Betracht kommen eine Invasion der Bakterien von der Basis cranii und der Schädelhöhle aus durch die Fissura petroso-squamosa unter Vermittlung des ins Mittelohr ziehenden Fortsatzes der Dura mater, wie dies von Klebs für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, von Moos durch einen Fall für die gewöhnliche Meningitis nachgewiesen wurde.

Der umgekehrte Fall einer Verschleppung der Tb. B. nach dem Gehirn mit konsekutiver tuberkulöser Meningitis findet häufiger statt.

Bei der bisherigen Besprechung haben wir hauptsächlich das Mittelohr als Sitz der Tb. im Auge gehabt. Ist damit auch das Gebiet der tuberkulösen Affektionen des Gehörorgans nicht erschöpft, so rechtfertigt es sich doch, jene Erkrankung als Pars pro toto in den Vordergrund zu stellen, weil sie nicht nur den größten Teil der Lokalisationen ausmacht, sondern auch, was für die ätiologische Betrachtung den Ausschlag gibt, die Schwelle für die übrigen Erkrankungen bildet.

Entwickelt sich die Mittelohrtuberkulose weiter, so attackiert sie durch Kontakt das Trommelfell und ruft die nach außen trichterförmigen Perforationen hervor, sie schreitet fort nach den Zellen der Pars mastoidea, führt zur Karies der Gehörknöchelchen, dringt ins innere Ohr, ins Labyrinth ein oder greift nach dem Tegmentum tympani und der Schläfenbeinpyramide über. Alle diese Prozesse aber treten in der Regel nach den vorliegenden Beobachtungen sekundär auf und bilden gewissermaßen Folgeerscheinungen einer vorangehenden Tuberkulose der Paukenhöhle.

Nur äußerst selten scheinen die bisher besprochenen Infektionswege für den ersten Augenblick keine ausreichende Erklärung zu geben und den Gedanken an eine hämatogene Entstehung nahezulegen, wenn es sich nämlich um eine Erkrankung des Warzenfortsatzes mit Freibleiben des Mittelohres handelt, wie sie Wanscher, Schwartze und Siebenmann beschrieben haben. (Siehe auch Henrici.) Da die Annahme einer intakten Paukenhöhle selbst in den wenigen Fällen nur auf eine klinische Mutmaßung, nicht auf einen Sektionsbefund sich stützt, so können wir darin noch keinen Beweis für hämatogenen Ursprung erblicken. Überzeugender ist ein von Knapp mitgeteilter Fall: Eine 5jährige Patientin mit multipler Knochentuberkulose behaftet (Wirbelsäule, linker Knöchel, Orbitalrand beider Augen, linkes Jochbein), zeigt eine Tb. des Warzenfortsatzes, während Paukenhöhle und Trommelfell anscheinend normal waren.

Aber selbst eine unversehrte Paukenschleimhaut wäre noch kein zwingender Beweis für eine hämatogene Infektion. Denn fürs erste wäre ein Eindringen von Tb. B. aus der Paukenhöhle ins Antrum mastoideum

durch die normale Kommunikation gelegentlich forcierter Exspiration u. s. w. nicht ins Gebiet der Unmöglichkeit zu verweisen. Überdies haben sich alle Schleimhäute, soweit sie bisher daraufhin untersucht wurden, als nicht absolut undurchgängig für Tb. B. erwiesen — warum sollte nicht auch die Schleimhaut der Paukenhöhle, besonders bei jugendlichen Personen, die von der Tube eingedrungenen Tb. B. ausnahmsweise passieren lassen?

Damit soll die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion keineswegs in Abrede gestellt werden. Wenn Tb. B. in die Blutbahn eingebrochen sind, werden sie zum Teile, je reichlicher um so öfter, auch in die das Gehörorgan versorgenden Arterien gelangen und an der einen oder anderen Endverzweigung sich festsetzen.

Schwartze berichtet von einem derartigen Fall: Bei einer 37jährigen Frau mit obsoleter Tb. der Lungenspitze hatte die Tb. von einer peribronchialen Lymphdrüse auf die linke Vena pulmonalis übergegriffen und zur allgemeinen Miliartuberkulose sowie zur Tb. der Paukenhöhle geführt. An der medianen Wand der Nische des runden Fensters fand sich am rechten Ohr in der sonst gesunden Schleimhaut neben einer Hämorrhagie ein unscheinbarer Herd mit Tb. B.

Solche Ereignisse werden aber stets mehr den Gegenstand anatomischer als klinischer und ärztlicher Beobachtung bilden.

Häufig beteiligen sich noch die dem Wurzelgebiete des Ohres entsprechenden Aurikular- und Halsdrüsen an der tuberkulösen Erkrankung, wie ich das regelmäßig bei Infektion vom Ohre aus am Meerschweinchen konstatiert habe. Sie bilden auf diese Weise eine Teilerscheinung der skrofulösen Drüsenschwellung. Ferreri betont, daß die im Kindesalter weitere Incisura Santorini ein Übergreifen von entzündlichen Affektionen des Ohres auf Drüsen, Parotis und Unterkiefergelenk erleichtert.

D. Infektion des Kehlkopfes.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Infektionsgelegenheit durch Tb. B. kann für den Kehlkopf nach den oben dargelegten Filtrationsbedingungen bei nasaler Atmung nur als ganz gering angeschlagen werden, erheblicher ist sie bei Mundatmung. Eingeatmete Tuberkelkeime, soweit sie nicht nach der Tiefe gerissen werden, lagern sich auf der schützenden Schleimhülle der Mukosa ab. Mit dieser gemeinsam werden sie durch die Ziliarbewegung des Flimmerepithels, das den Larynx mit Ausnahme der Stimmbänder und der hinteren Wand auskleidet, nach oben dirigiert, weggeschwemmt und ohne große Schwierigkeit wieder eliminiert.

Haften die Bazillen größeren Staubpartikeln an, so rufen letztere durch mechanischen Reiz reflektorisch eine vermehrte Sekretion hervor, die der Wegschaffung selbst schwererer Staubkörper gewachsen ist.

An einem Flusse nehmen wir im großen wahr, daß durch alle Einengungen, durch alle im Flußbette befindlichen Hindernisse der gleichmäßige Lauf gestört, hier eine Verlangsamung, dort eine Beschleunigung und ein Wirbel verursacht wird. Ähnliches müssen wir auch im Kehlkopfe erwarten. Dieser bildet nicht ein glattes Rohr, sondern weist Falten, Buchten und vorspringende Leisten auf, die eine gleichmäßige Strömung des aufwärts ziehenden Schleimes hindern und an manchen Stellen Stauungen bewirken, mit Ansammlung und Festhaften der im Strom schwimmenden Staubkörper.

Große Mengen besonders chemisch reizender Staubarten erzeugen eine durch den Reflex sich noch steigernde Entzündung der Schleimhaut, ein Zustand, der bei übermäßiger Spannung einzelner Teile, namentlich bei forcierter Stimmbildung und bei Husten, leicht kleine Fissuren sowie Epithelabschürfungen (erosive Geschwüre Virchows) zur Folge hat. In gleicher Weise wirken anderweitige Erkrankungen, z. B. Syphilis.

So fassen also trotz der im Verhältnis zur Nase weit geringeren Zahl eingewanderter Bazillen, trotz des Schutzes durch Flimmerepithel, durch den normalen Schleim und eventuell gesteigerte Sekretion Tb.B. hin und wieder festen Fuß und können sich, einmal ins Gewebe eingedrungen, auch leicht weiter entwickeln. Den prägnantesten Ausdruck findet diese Möglichkeit in der primären Kehlkopftuberkulose, deren Vorkommen von vielen Autoren lange geleugnet, nach den in den letzten Jahren publizierten Fällen nicht mehr in Frage gestellt werden kann.

Die primäre Larynxtuberkulose, die sich fast nur durch Infektion per inhalationem erklären läßt, ist vorzüglich dann erwiesen, wenn auch die Autopsie die Abwesenheit anderweitiger älterer Herde bestätigt. Eine solche Beobachtung demonstrierte E. Fränkel:

Der Patient kam zuerst 1880 in seine Behandlung. Die Affektion betraf die Stimmbänder, griff später auf die hintere Larynxwand über und führte mit umfangreicher Destruktion des Kehlkopfes 1885, also $5\frac{1}{2}$ Jahre später, zum Tode. Die Obduktion ergab in beiden Lungen vereinzelte, offenbar frische Knötchen, aber keine Spur von verkästen oder zerfallenen Herden, keine Spur von Pleuritis, nirgends Verwachsungen; die Lymphdrüsen der Lungen waren weder vergrößert noch verkäst.

Hier lag zweifellos primäre Larynxtuberkulose vor. Fränkel weist noch auf einen ähnlichen Fall von Orth hin, in dem die Lungen völlig frei waren. Siehe auch Progrebinski. — Massucci führte bereits vorher, indem er die Existenz primärer Larynxtuberkulose verteidigte, drei Fälle an, in denen Macchiafava Larynxtuberkulose bei ganz negativem Lungenbefunde mit Sicherheit durch die Autopsie konstatieren konnte.

Den vielfach zitierten Fall von Demme möchte ich nicht als strikte beweisend ansehen.

Soweit sich die Kasuistik primärer Larynxtuberkulose lediglich auf eine klinische Feststellung beschränkt, bleibt immer die Möglichkeit offen, daß gleichzeitig ein kleiner, durch unsere Untersuchungsmethoden noch nicht nachweisbarer Lungenherd bestanden und den Ausgangspunkt gebildet hat. Das entscheidende Wort kann hier nur der pathologische Anatom sprechen.

Wenn daher Jullien, Boylan, Dehio, Neidert, Fischer, Cadier, Jores u. a. Fälle von anscheinend primärer Larynxtuberkulose publizieren, die entweder nur kurze Zeit beobachtet wurden oder nach wenigen Wochen oder Monaten an Lungenphthisis erkrankten oder sogar starben, so ist deren primärer Charakter nicht einwandfrei.

Mit großer Wahrscheinlichkeit sprechen für primäre Larynxtuberkulose hingegen die Fälle, wo die Lungenerkrankung erst erheblich später oder überhaupt nicht in Erscheinung tritt. So beobachtete Trifiletti ein 21jähriges Mädchen mit tuberkulöser Infiltration der Kehlkopfschleimhaut und anscheinend gesunder Lunge. Erst acht Monate später bot auch die Lungenspitze einige Zeichen von Broncho-Alveolitis. In einem Falle von Sachs war die Patientin nach $1^1/_2$ Jahren in pulmonibus gesund. — Josephsohn berichtete aus der Klinik Kafemanns von einem 18jährigen Mädchen mit tuberkulösen Larynxexkrescenzen, bei dem erst zwei Jahre später Lungenphthisis nachgewiesen wurde. — Panzer beschreibt aus Chiaris Praxis ein Stimmbandfibrom, das zwei Jahre vorher operiert, vier Monate darauf von einem nach dem mikroskopischen Befunde tuberkulösen Rezidiv gefolgt war. Der Patient blieb gesund.

Auf syphilitischem Boden hat sich in einem Falle de Renzis die primäre Larynxtuberkulose eingenistet.

Auch der Lupus wurde im Kehlkopf als Primäraffektion klinisch beobachtet von Ziemssen, Haslund, Obertüschen, Garré, Martin, Langie, Garel, Moritz und Barth.

Je häufiger und je größere Mengen Tb.B. in den Kehlkopf gelangen, umsomehr werden sich die Schutzmittel als insuffizient erweisen, um so höher steigt die Zahl tatsächlicher Infektionen. Wo wäre diese Gelegenheit mehr gegeben als beim Phthisiker, bei dem Monate, Jahre hindurch Tag und Nacht oft reichliche Mengen bazillenhaltiger Sputa den Kehlkopf passieren? Der Phthisiker stellt daher in der Kasuistik der Larynxtuberkulose wieder das Hauptkontingent. Es fanden den Kehlkopf beteiligt:

Kruse	unter	742	behandelten Tuberkulösen	123mal	= 16·6%;
Frese (Halle)	„	415	Fällen von Lungentub.	98 „	= 23·5%;
Gaul	„	424	Lungenkranken	113 „	= 25·7%;
Eichhorst	„	462	Sektionen von Lungenschwindsucht	130 „	= 28·1%;
Heinze	„	1226	Sektionen	376 „	= 30·6%;
de Lamallerie	„	502	Fällen von Lungentub.	222 „	= 44·2%;

Wagner gibt für die Larynxphthisis eine Frequenz von 33% und Bosworth von zirka 30% aller Fälle von Lungenschwindsucht an.

Wie vorsichtig man in der Beurteilung der Zahlen sein muß, zeigt z. B. ein Bericht des allgemeinen Krankenhauses in Wien. Dort kam unter 1936 Fällen von Tuberculosis pulmonum die Larynxtuberkulose in 75 Fällen = 4% zur Behandlung, während im Krankenhaus Rudolfstiftung sich der Larynx nur in 0·4% beteiligt ergab. Es erklärt sich dies daraus, daß im Rudolfspital keine eigene laryngologische Abteilung bestand und daher die meisten Tuberkulösen mit Heiserkeit das allgemeine Krankenhaus aufsuchten.

Zu welchen überraschenden statistischen Entdeckungen (!) Autoren gelangen können, zeigt Rice. Der Autor meint: Ein Viertel aller Totenscheine trägt den Namen Lungenphthise und die Statistik zeigt, daß in zirka einem Drittel dieser Fälle der Larynx in einem ähnlichen Degenerationsprozesse begriffen sei, mithin leidet — ein Zwölftel aller überhaupt zur Beobachtung kommenden Patienten (? ? Verfasser) an Kehlkopfschwindsucht!!! —

Bemerkenswert ist dabei das einstimmig betonte Überwiegen des männlichen Geschlechtes, z. B. waren nach Magenau unter 400 Fällen 69%, nach Kruse unter 123 Kranken 79% und nach Schmidt 71% männlich. Der Aufenthalt in stauberfüllten Räumen (Werkstätten), das Rauchen und der intensivere, wenn auch nicht extensivere Gebrauch der Stimme (Kommandieren, Predigen, Dozieren) mag die Ursache für diese Prävalenz sein. In der Kindheit ist die Larynxtuberkulose selten, doch wurde sie von M. Schmidt schon im Alter von einem Jahr beobachtet. (Siehe auch Rheindorff, Rauchfuß.) —

Sputum oder hämatogene Infektion.

Die Annahme einzelner Autoren, daß die Larynxtuberkulose der Phthisiker nicht dem Kontakte der Schleimhaut mit dem Sputum zuzuschreiben sei, sondern in der Regel auf hämatogenem Wege zu stande komme, entbehrt einer objektiven Begründung. In Ausnahmsfällen mag wohl, besonders bei allgemeiner Miliartuberkulose, die hämatogene Infektion stattfinden; im allgemeinen spricht schon die Lokalisation der tuberkulösen Larynxherde gegen eine solche. Bei der Verbreitung auf dem Blutwege würde eine gleichmäßige Ausstreuung über alle von den betreffenden Gefäßen versorgten Schleimhautgebiete stattfinden, und es wäre nicht einzusehen, warum die gewöhnlich befallenen Stellen eine so besondere Prädilektion für das tuberkulöse Virus zur Schau tragen sollten. Auch die beliebte Notbrücke, diesen eine erhöhte Disposition, den frei gebliebenen eine verminderte zu oktroyieren, hilft über dieses Dilemma nicht hinweg. Denn diese „minder disponierten“ Stellen lassen nichts von einer geringeren Disposition erkennen, wenn einmal in der Nachbarschaft ein Herd vorhanden ist, aus dem Bazillen immigrieren. Sie verfallen dann ebenso leicht und ebenso schnell der Destruktion wie die sogenannten „höher disponierten“ Regionen.

Wohl aber läßt sich die Auswahl der Lokalisationen vom Standpunkte einer Sputuminfektion verstehen. Besonders häufig zeigen sich nämlich der faltenreiche Interarytänoidraum und die Stimmbandränder ergriffen, wo bei der Stimmbildung zufällig vorbeipassierendes Sputum förmlich zerdrückt und zwischen der Schleimhaut verrieben wird — dann die obere Fläche der Stimmbänder, die des Flimmerepithels entbehrt, von der also Sputumreste schwerer entfernt werden — endlich die Processus vocales, an denen gleichfalls die Elimination wegen der hervorspringenden Lage Schwierigkeiten begegnet. Auch die Hinterwand, die Keller an der Hand der Kilianschen Methode unter 48 Larynxphthisikern 34mal erkrankt fand, ist ohne weiteres, namentlich bei liegenden Patienten, als besonders exponiert anzusprechen, da nachts bei verminderter Reflextätigkeit das Sputum dort erhebliche Zeit verweilt.

Nach Gaul waren der Sitz der tuberkulösen Kehlkopfgeschwüre in 113 Fällen

53mal die wahren Stimmbänder,
36 „ „ hintere Kehlkopfwand,
27 „ „ Epiglottis,
17 „ „ Aryknorpel,
6 „ „ vordere Kehlkopfwand,
5 „ „ Sinus Morgagni,
2 „ „ falschen Stimmbänder,
2 „ „ Santorinischen Knorpel.

Für Infektion von der Oberfläche der Mukosa her spricht auch, worauf Fischer hinweist, das Vorkommen von Kontaktgeschwüren an symmetrischen Stellen des Larynx, die sich immer wieder berühren, so an den Processus vocales. Kurz, den Lieblingssitz beginnender Kehlkopftuberkulose bilden die Stellen, an denen das Sputum eine gewisse Stagnation erfährt, oder hervorspringende Partien, die dem ersten Insulte bei Husten und bei Expektoration ausgesetzt sind. Für diese Eigentümlichkeit ist der Ausdruck **exponiert** vorzuziehen, weil disponiert etwas Subjektives bezeichnet und zu Mißverständnissen Veranlassung gibt. Man sagt auch von einem gefährdeten Posten, er sei den Kugeln exponiert, nicht für diese disponiert.

Die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes tritt häufig auf der nämlichen Seite wie die der Lunge auf. Diese Tatsache hat man als einen Beweis für die Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege von der Lunge aus, zum Teil durch retrograde Strömung angeführt. (R. Pfeiffer, Korkanoff.) Namentlich Krieg hat sich darauf berufen, daß er die Kehlkopftuberkulose unter 700 Fällen 275mal einseitig gefunden habe und hievon korrespondierten 252 Fälle = 91·6% — respektive 36% der Gesamtzahl — mit der befallenen Lungenseite. Daraufhin hält Krieg die Infektion für die „bei weitem meisten“ Larynxphthisen (die meisten?

36%) durch Inhalation oder Sputum für ausgeschlossen; denn die bazillenhaltige Einatmungsluft, ebenso das Sputum kämen mit jeder der beiden Seitenhälften des Kehlkopfes gleichmäßig in Berührung, so daß auf diesem Wege ein Grund für Einseitigkeit und vollends Korrespondenz mit der Lungenseite nicht gefunden werden könne.

Die Häufigkeit, aber keineswegs die Regel von der korrespondierenden Erkrankung wird auch von Friedrich, Schrötter, Schech, Schäffer (50%) u. a betont und ich kann sie aus eigener Erfahrung bestätigen, doch erscheint mir Kriegs Prozentverhältnis für eine Verallgemeinerung viel zu hoch. Auch Jurasz konstatierte bei 378 Lungenkehlkopftuberkulösen nur in 30 Fällen = 7·9% gleichseitige Affektion beider Organe und eine Zusammenstellung des späteren Materiales von Jurasz durch Magenau ergab unter 400 Lungenkehlkopftuberkulösen 65 = 16·25% einseitig und davon korrespondierend 26 = 40%, respektive zur Gesamtzahl 6·5%. Einen Grund gegen die Sputuminfektion, einen Beweis für die Disposition der ganzen betreffenden Seite aber vermag ich darin keinesfalls zu erblicken. Ich möchte vielmehr zur Erklärung auf eine Beobachtung Schäffers aufmerksam machen, dem es aufgefallen war, daß manche Personen, ehe noch eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge festzustellen war, eine leichte, oft nur bei sehr genauer und längerer Untersuchung erkennbare Parese eines Stimmbandes und abendliche Heiserkeit zeigten. Wochen und Monate darauf ließ sich auf der gleichen Seite ein tuberkulöser Herd in der Lunge nachweisen. Mag man über die Häufigkeit des Vorkommnisses vielleicht auch von Schäffers Meinung abweichen (Schäffer beobachtete unter 110 Fällen 74mal = 67·2%, also noch häufiger als Krieg, die Gleichseitigkeit), jedenfalls erscheint die Erklärung richtig, die er mit Berufung auf Luschka gibt. Er nimmt an, daß der Ramus recurrens, der zwischen der Konkavität des Bogens der Subklavia und der Lungenspitze durchgeschoben ist, durch initiale, noch nicht nachweisbare Tuberkelbildung am Apex pulmonis einen Druck erfahre, der in den von diesem Nerv versorgten Kehlkopfmuskeln eine Parese herbeiführe. Solche Lähmungen können übrigens auch durch den Druck vergrößerter tuberkulöser Bronchialdrüsen entstehen und werden dann gleichfalls auf der **Seite der erkrankten Lungen** sich äußern. Es ist wohl selbstverständlich, und Schäffer betont, es auf den Stimmbändern direkt beobachtet zu haben, daß auf der paretischen Seite infolge der behinderten Bewegungsfähigkeit der Schleim und das Sputum weniger leicht und schnell entfernt wird. Damit ist aber auch einer leichteren Infektion der betreffenden Seite die Hand geboten. Siehe auch Gerhardt über Recurrenslähmungen bei Lungentuberkulose.

Eine solche Schädigung des Recurrens durch Druck oder Proteïnresorption und vielleicht auch des Flimmerepithels der gleichen Larynx-

hälfte und die sich daraus ergebende Schwächung des betreffenden Stimmbandes, die in den meisten Fällen selbst einer genaueren Untersuchung unzugänglich ist, wird also, wie ich glaube, vollauf die leichtere und häufigere Infektion der gleichen Seite erklären und es kann keine Rede davon sein, daß die Infektion auf dem Zirkulationswege die Regel bilde.

Von Kurkunoff wurde der histologische Befund gegen eine Sputum- und für eine Infektion durch den Lymph- und Blutstrom in Anspruch genommen. Der genannte Autor untersuchte 12 tuberkulöse Kehlköpfe und fand auch in augenscheinlich gesunden Partien in der subepithelialen oder noch tieferen Schicht Tuberkel. Die Bazillen nehmen, wie er sagt, „je näher der Oberfläche, umsomehr an Zahl ab und gelangen nicht in allen Fällen bis zur freien Oberfläche des Epithels". Daher glaubte er sich zu dem Schlusse berechtigt, daß die Bazillen nicht von der Oberfläche in die Mukosa eindringen.

Fürs erste ist nun diese Schlußfolgerung keineswegs zwingend, ja sie ist unvereinbar mit anderen Tatsachen. Denn ich habe experimentell gezeigt, daß die Bazillen durch die unveränderte Schleimhaut, daß sie sogar bis zu den Lymphdrüsen gelangen können, ohne auf ihrem Wege dahin sichtbare Veränderungen zu hinterlassen: Dobroklonsky hat das gleiche Faktum histologisch für die Darmwand erwiesen. Konsequenterweise müßte Kurkunoff auch trotz einer solchen experimentell erzeugten Drüsentuberkulose oder einem durch Fütterung hervorgerufenen, subepithelial gelegenen Darmtuberkel eine Einwanderung von der Oberfläche aus negieren. Die Schleimhautoberfläche also muß nicht, wie auch Trasher glaubt, zuerst infiziert werden, und das Fehlen von Bazillen in der Epithelialschicht gibt kein Recht, eine Infektion von der Oberfläche aus in Abrede zu stellen.

Wenn Tb. B. bis zu den Drüsen gelangen ohne sichtbare Spuren, dann sind solche in der Mukosa nicht eine notwendige Voraussetzung. Man vergleiche nur die hübschen Bilder der mit Ruß bestaubten Rachenmandeln bei Hendelsohn. Auch hier ist das Epithel unverletzt, darunter eine freie Schicht und dann folgen in dichten Zügen die Rußpartikel.

Fürs zweite sind aber die Befunde Kurkunoffs keineswegs als Regel zu betrachten. Im Gegenteil! E. Fränkel hat bei Untersuchung von 16 tuberkulösen Kehlköpfen in einem Kehldeckelulcus „Tb. B. in kolossaler Menge sowohl der Oberfläche nahe als inmitten des Gewebes" nachgewiesen und in einer infiltrierten hinteren Kehlkopfwand „das in mehrfacher Schichtung erhaltene Deckepithel von sehr reichlich vorhandenen Tb. B. durchsetzt" gefunden.

Auch in jüngeren Herden hat der genannte Autor, z. B. neben einem an der Oberfläche mündenden Drüsenausführungsgang reichlich

Tb. B. angetroffen, während ihre Anwesenheit in den tieferen Gewebsschichten hier nicht konstatiert wurde.

Artur Meyer fand, nachdem er die Oberfläche der Kehlkopfschleimhaut eines Hundes nach leichtem Kratzen infiziert hatte, fünf Wochen später unter dem völlig erhaltenen (inzwischen geschlossenen) Epithel zahlreiche Tuberkel mit Tb. B., zum Teil sehr tief über der Drüsenschicht, zum Teil dicht unter dem Epithel.

Daß Bazillen, wenn sie einmal ins subepitheliale Gewebe eingedrungen sind, sich dort leichter und rascher ausbreiten als im Epithel, welches ihnen einen gewissen Widerstand entgegensetzt — daß sich dann Bilder ergeben können, wie Kurkunoff sie beschrieben hat — daran ist nichts Auffälliges zu finden. Diese Tatsache verbindet zu keinerlei Annahme für den Infektionsmodus, wohl aber sind Fränkels an beginnenden Gewebsläsionen gewonnene Resultate nicht anders zu erklären, als mit der Invasion der Tb. B. von der Oberfläche her. — Nach Tendeloo (Path. Anat., Seite 40) haben die kleinsten Tuberkel in den Schleimhäuten regelmäßig subepithelialen Sitz, auch wenn sicher die Invasion von der Oberfläche erfolgt.

Für eine selbständige, den Krankheitsprozeß einleitende Affektion der azinösen Schleimdrüsen, wie sie besonders von Rindfleisch, v. Moeller, Heinze, Gouguenheim, Tissier hervorgehoben wird, hat E. Fränkel bei seinen Untersuchungen keinen Anhaltspunkt gewinnen können. Es wäre auch auffallend, daß sich gerade an den Ausführungsgängen, wo der Schleim von innen hervorquillt, Bazillen festsetzen sollten.

Gegen eine hämatogene Entstehung der Kehlkopftuberkulose spricht noch der Umstand, daß im Entwicklungsstadium dieser Krankheit in der Regel anderweitige Äußerungen einer zweifellosen Blutinfektion fehlen und daß sich andere vorhandene Herde gleichfalls in vom Sputum berührten Kanälen, z. B. im Darm, etablieren.

Die Wichtigkeit der Entscheidung dieser Frage liegt nicht auf theoretischem, sondern auf praktischem Gebiete; denn, wenn der Feind von rückwärts, durch die Blutbahn, eindringt, so stehen wir ihm machtlos gegenüber. Ist der eine Herd heute geheilt, wer bürgt dafür, daß morgen nicht ein anderer entsteht? Dagegen hat die Auffassung von der Sputuminfektion zu einer Reihe zweckmäßiger Maßnahmen und Eingriffe geführt.

Speziell beim Phthisiker wird außer den schon erwähnten Momenten eine Sputuminfektion noch durch folgendes begünstigt:

Fürs erste reizt der zur Entfernung der Sputa reflektorisch erzeugte Husten die Kehlkopfschleimhaut und ruft bei exzessiver Heftigkeit sogar entzündliche Vorgänge hervor, die manchmal zu Läsionen des Epithels führen können.

Das Sputum, mit Gewalt an die untere Seite der Taschenbänder, auf die Processus vocales und den Kehldeckel geschleudert, wirkt als mechanischer Insult.

Bei längerem Verweilen des Sputums, z. B. nachts oder bei willkürlichem Zurückhalten in Gesellschaft, tritt mit der Zeit auch die arrodierende Eigenschaft des eitrigen Lungensekretes in Wirksamkeit, lockert die Epithelschicht und öffnet die Pforte für die Bazillen.

Durch die dauernde Passage von Auswurf werden, ähnlich wie bei öfterer Berührung mit der Sonde — früher als Vorbereitung zur Gewöhnung an endolaryngeale Operationen geübt — die Sensibilität der Schleimhaut abgestumpft und die nötigen Reflexe zur Entfernung der Sputa verzögert; allerdings werden diese wieder gesteigert, sobald Arrosionen und Ulzerationen bestehen und die Nervenendigungen bloßliegen; zuletzt aber geht mit der Abnahme der Kräfte eine Schwächung und Lähmung des Flimmerepithels Hand in Hand. So erklärt es sich, daß, je länger eine Lungenphthise besteht und je mehr sie dem Ende sich nähert, um so häufiger sich ihr eine Larynxtuberkulose zugesellt, deren ganzen Umfang oft erst die Sektion enthüllt.

Die Ansicht Gottsteins, der die Existenz katarrhalischer (erosiver) Geschwüre im Kehlkopf leugnet und alle an dieser Schleimhaut vorgefundenen Substanzverluste auf Phthisis (oder Lues) zurückführen will, wurde bereits durch die Beobachtungen von Heryng (einmal am eigenen Körper), Schnitzler und Maure widerlegt. Solche nicht spezifischen Geschwüre können auch im Kehlkopfe Schwindsüchtiger und selbst neben tuberkulösen Veränderungen vorkommen; dies wurde unter anderen von Masini und histologisch von E. Fränkel nachgewiesen. Natürlich bilden sie aber eine Ausnahme, da sie sich einer Infektion durch vorbeigleitendes Sputum, besonders bei längerem Bestande, kaum entziehen und in tuberkulöse sich umwandeln werden. Diese einfachen Geschwüre aber als notwendige Vorstufe tuberkulöser Ulzeration zu betrachten, wozu Lacke geneigt ist, wäre wiederum mit Rücksicht auf die erwiesene Durchgängigkeit unverletzter Schleimhaut zu weit gegangen.

Ebenso fungieren, wie schon erwähnt, syphilitische Veränderungen als Eingangspforte für die Tb. B. Kombinationen beider Prozesse sind von Irsai, B. Fränkel, Schnitzler, Grünwald, Arnold, Rice, Helwes, Luc, Havilland Hall u. a. beschrieben.

Man will beobachtet haben, daß phthisische Frauen nach einem Puerperium öfters Larynxtuberkulose akquirieren. Vielleicht werden durch forciertes Schreien während des Geburtsaktes Läsionen der Kehlkopfschleimhaut geschaffen, die den vorbeipassierenden Tb. B. den Eintritt erleichtern. —

Häufig ist die Reihenfolge umgekehrt, insofern, als in ein bereits tuberkulös verändertes Gewebe andersartige Keime einwandern und auf

dem so vorbereiteten Nährboden Existenzbedingungen finden, die ihnen in gesunden Partien vielleicht versagt gewesen wären. Diese Misch- oder Sekundärinfektionen vermögen auch den Krankheitsverlauf zu beeinflussen. E. Fränkel z. B. hat unter 18 Beobachtungen 13mal die Anwesenheit von Staphylo- und Streptokokken konstatiert, wobei er Tb. B. „immer in noch tieferen Gewebsschichten antraf als die erwähnten Kokken, welche also gewissermaßen den vordringenden Tb. B. auf ihren für die Gewebe so verhängnisvollen Zügen nachfolgen". Diese Beschreibung deckt sich vollkommen mit den von mir gefundenen histologischen Bildern bei Sekundärinfektion der Lunge.

Auf lymphatischem Wege kann sich die Kehlkopftuberkulose von Seite eines Herdes in der Nachbarschaft, z. B. am Gaumen, Rachen, an den Tonsillen herleiten.

Besonders der Lupus schleicht auf der Lymphbahn der Haut und Schleimhaut auf weite Strecken fort, bleibt aber wegen seiner Schmerzlosigkeit oft unentdeckt. O. Chiari und Riehl haben 68 Personen, die teils an Gesichts-, teils an Schleimhautlupus litten, ohne Rücksicht auf subjektive Larynxsymptome untersucht und bei 6 weiblichen Kranken Larynxlupus konstatiert, während Holm unter 50 Lupösen 5 mal und Haslund unter 109 Kranken mit Lupus vulgaris 10mal lupöse Larynxaffektionen (9%), gleichfalls weibliche Personen betreffend, festgestellt hat.

Weitere Fälle von Larynxlupus sind noch von Großmann, Schley, Middlemass Hunt, Smith, Massei, Schrötter, Lerrede u. a. mitgeteilt. In der Regel handelt es sich um eine Fortpflanzung von Seite der nächstgelegenen Schleimhautpartien, respektive der Haut.

Ein tuberkulöser Larynxherd gibt auch seinerseits, sei es durch Kontakt, z. B. von einem Stimmband zum anderen, von einem Processus vocalis zum gegenüberliegenden, sei es durch Umsichgreifen in der Kontinuität oder durch Ausbreitung auf den Lymphbahnen nach benachbarten Organen, besonders Rachen und Mundhöhle, zu weiterer Infektion des Körpers Veranlassung. Bei der Häufigkeit dieser Erscheinung bedarf es kaum kasuistischer Belege dafür. Besonders die Lunge scheint in dieser Hinsicht gefährdet, da vom Larynx durch die einem stärkeren Hustenanfall folgende tiefe Inspiration leicht kleine bazillenreiche Partikel und Gewebsfetzen losgerissen, nach der Tiefe aspiriert und in einem kleineren Bronchus eingekeilt werden, aus dem sie nur schwer wieder herausgelangen — ein Gesichtspunkt, der bei der Behandlung der Larynxtuberkulose, besonders dem Kurrettement, nicht außer acht gelassen werden sollte. Selbst wo bereits eine Lungentuberkulose besteht, könnten solche Vorfälle leicht verhängnisvoll werden, da mit einem Male an eine noch gesunde Stelle (denn die kranken Partien inhalieren nicht) eine große Zahl aktiver Bazillen gelangen. Das Resultat einer solchen Aspiration

wird sich freilich erst nach Monaten äußern und der Zusammenhang daher nur schwer feststellen lassen.

Es kommt mir ad hoc ein Fall in Erinnerung, den ich im Jahre 1885 in Görbersdorf behandelte. Eine Dame mit Lungen- und Kehlkopfphthisis zeigte im Larynx einige tuberkulöse Exkreszenzen und sollte auf Brehmers Wunsch von Gottstein in Breslau operiert werden. Am Abend vor ihrer Abreise konstatierte ich nochmals den Befund. Am nächsten Tage kam sie abends zurück mit der Erklärung: Gottstein finde nichts zum Operieren im Halse. Ich untersuchte darauf und fand auch nichts mehr. Die Exkreszenzen waren verschwunden; die Patientin gab nun an, sie hätte auf der Reise nach Breslau bemerkt, daß sich im Halse etwas loslöse, habe aber nichts ausgespuckt. Die Patientin verließ kurze Zeit darauf Görbersdorf und soll nicht viel später gestorben sein. Post hoc! propter hoc?

E. Infektion der Trachea und der größeren Bronchien.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

In der Trachea fehlen die meisten der Faktoren, welche im Kehlkopf einer Infektion förderlich sind, der unregelmäßige mit Kanten und Buchten ausgestattete Bau, das Zerdrücken der Sputa zwischen den Stimmbändern und im Arytänoidraum u. s. w. Sie stellt ein einfaches, glattes, weites, stets offenes Rohr dar, dessen Wände sich an keiner Stelle berühren: sie ist außerdem gegenüber Keimen, die mit der Atmungsluft eindringen, durch die weitere Entfernung von Mund und Nase noch mehr als der Larynx geschützt: die Oberfläche ist mit einer schützenden Hülle von Schleim bedeckt, der samt allem, was sich auf ihm abgelagert, durch ein kräftiges Flimmerepithel nach oben befördert und evakuiert wird. Daher finden wir auch keine Kohlen-Ab- und Einlagerungen, es sei denn versuchsweise die Luft mit kolossalen Staubmengen überladen.

Bei der Wichtigkeit dieser Verhältnisse soll man die Mühe nicht scheuen, sich eine Vorstellung von der Leistungsfähigkeit des Flimmerepithels an der Rachenhöhle und Speiseröhre eines eben getöteten Frosches zu verschaffen, die man spaltet und auf Korken aufspannt, so daß man eine glatte Oberfläche erhält. Bringt man auf die Schleimhautoberfläche Kohlenstaub oder kleine Korkstückchen, so wird besonders bei genügender Anfeuchtung mit physiologischer Kochsalzlösung deutlich wahrgenommen, wie die kleinen Partikel in steter Bewegung unweigerlich nach einer Richtung transportiert werden.

Kraft hat gefunden, daß die Flimmerzellen auch mechanisch erregbar sind und der abgelagerte Staub also wohl selbst ein Sporn für ihre Tätigkeit wird. Ferner erhielt er von Präparaten der Luftröhre von Warmblütern ganz verschiedene Ergebnisse, je nachdem sie katarrhalisch affiziert und stark mit Schleim oder normal mit mehr dünnflüssigem Schleim bedeckt waren. Im ersteren Falle zeigten die Zilien träge Bewegung und eine langsam sich fortpflanzende Reizwelle und waren gegen chemische Einflüsse sehr wenig widerstandsfähig, die normalen dagegen arbeiteten weit munterer und rascher.

Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut verfügt ferner über ein sehr sensibles Nervensystem, das, durch Staub und Fremdkörper gereizt, nach Nothnagels experimentellen Untersuchungen reflektorisch Husten erzeugt und sich dadurch ungebetener Eindringlinge zu entledigen vermag.

Unter 4486 Sektionen (1226 Phthisiker) fand Heinze 99 Trachealulzerationen, und zwar mit Larynxulzeration kombiniert in 6·5%, dagegen isoliert nur bei 1·5% aller Phthisiker. Stets war gleichzeitig Lungenphthise vorhanden.

Eine primäre Trachealtuberkulose, die einer Luftinfektion zur Last fiele, ist daher wohl äußerst selten. Valette hat von einem solchen Fall berichtet.

Auch Gidionsen beobachtete ein isoliertes, pfennigstückgroßes tuberkulöses Trachealgeschwür, das vielleicht als primär anzusprechen ist, wenigstens war in der emphysematösen Lunge keine Tuberkulose, die übrigen Organe konnten nicht untersucht werden.

Dieser Fall, auf den wir unten nochmals zurückkommen, war noch dadurch interessant, daß die Ulzeration durch Arrosion einer varikösen Vene eine tötliche Blutung herbeiführte.

Selbst bei Lungentuberkulose finden die im Sputum enthaltenen Bazillen an der Trachea kaum einen Angriffspunkt; über entzündlich gereizte Stellen mit lädiertem Epithel hilft die schnelle, ungehinderte Passage des in diesem Falle vermehrten Sekretes hinweg.

Nur sub finem vitae oder bei der Sektion (Schwindsüchtiger) finden wir die Trachealtuberkulose häufiger, aber wie aus dem anatomischen Befund geschlossen werden muß, in einem relativ frischen Zustande und in der Regel ohne tiefgreifende Zerstörungen. Es läßt sich dies durch die gegen das Lebensende herabgesetzten Reflextätigkeit erklären. Das Sputum passiert dabei die Luftröhre langsamer, lockert bei längerem Verweilen und Liegen durch seine chemisch arrodierenden Eigenschaften die oberflächliche Epithelschicht, lädiert sie und verschafft den Bazillen einen leichteren Eintritt. Daher sind die Ulzerationen meist flach, oft von beträchtlicher Ausdehnung und sitzen am häufigsten in der bei bettlägerigen Kranken am meisten exponierten Hinterwand.

Ein tuberkulöser Tumor über der Bifurkation wurde von Mackenzie, eine erbsengroße Granulationsmasse tuberkulöser Natur an der vorderen Trachealwand, 1 *cm* unter der Rima glottidis, bei gleichzeitig diffuser Infiltration des Larynx von Schmiegelow beschrieben. Die lupöse Form glaubten Whipham und Delépine beobachtet zu haben. Ob letztere nicht öfter vom Larynx auf den Lymphbahnen fortgeleitet vorkommt und sich nur bei der Schwierigkeit des Einblickes der Erkenntnis entzieht, bleibe dahingestellt.

Eine gewisse Gefahr bedroht die Trachealwand auch von ihrer äußeren Umgebung, von Seite verkäster Bronchialdrüsen, denen gegenüber ihre nach innen gerichteten Schutzvorrichtungen machtlos sind.

Abgesehen von einigen älteren Beobachtungen (Riegel) haben den Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen nach der Trachea, respektive den großen Bronchien Meynet, Poland (zugleich Durchbruch in den Ösophagus), Tait, Lundis und Wallis, Loeb (mit einer Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle), Gulliver, Parker, Biggs und Kolleston beschrieben. Meist handelte es sich um sehr jugendliche Personen, hingegen in einem Falle von Nowack um eine 61 jährige und bei Barry um eine 71 jährige Frau. Otto berichtet die Perforation eines mit Brustwirbelkaries zusammenhängenden Abszesses nach der Trachea. Zu einer weiteren Ansiedlung der Bazillen kommt es dabei in der Regel nicht, weil meist der Tod die Szene abschließt, sei es durch Ersticken infolge der die Luftwege verstopfenden Massen oder durch eine Hämorrhagie, wie in Barrys Fall, wo die Drüse in die Trachea, den Bronchus und zuletzt in die Vena cava superior eingebrochen war.

Petersen hat einen Knaben unter solchen Verhältnissen durch eine rasch ausgeführte Tracheotomie am Leben erhalten; über das weitere Schicksal desselben ist aber nichts erwähnt.

Ganz ähnlich wie bei der Trachea liegen die Verhältnisse für eine Infektion in den größeren starrwandigen Bronchien, nur bleiben je kleiner das Kaliber, um so leichter Reste zähen, tuberkulösen Sputums haften und inaugurieren einen tuberkulösen Prozeß.

Im Verlauf der Phthise entstehen in der Trachea, besonders an der hinteren Wand, zuweilen Divertikel. Sie bilden sich entweder, indem die durch Ulzeration verdünnte Wand beim Husten vorgebuchtet wird, oder primär durch Narbenzug und werden erst sekundär der Sitz von Geschwüren (siehe Przewoski).

F. Infektion der Lunge.

Die Infektion der Lunge ist das wichtigste Kapitel in der Tuberkulosenlehre, eines der wichtigsten in der gesamten Pathologie des menschlichen Körpers. Kurze Zeit nach seiner Entdeckung war zwar der Tb. B. allgemein als die Ursache all der Prozesse anerkannt worden, die mit typischer miliarer Tuberkelbildung einhergehen und ihre Identität mit den beim Tiere experimentell erzeugten Veränderungen offen zutage treten lassen, doch begegnete er manchem Widerspruch in seiner Bedeutung für die Lungentuberkulose. Zwar stellten sich frühzeitig eine Reihe Kliniker, ich erinnere an Rühle und Lichtheim, auf den neu gewonnenen Standpunkt der Genese durch den Tb. B. auf dem Wege der Inhalation, zum Teil unter ausdrücklicher Zurücknahme früher vertretener Ansichten. Aber die Lehre von der Konstitutionsanomalie war zu tief eingedrungen; zu schwer war es vielen, die alten, allem Anscheine nach wohlbegründeten Anschauungen, die sie Jahre hindurch vertreten, als irrig aufzugeben, ihnen

zu gunsten der neuen Infektionslehre zu entsagen. So versuchte man denn, „den neuen Wein in die alten Schläuche zu füllen“.

Der Umstand, daß es einigen Autoren infolge mangelnder Technik und Übung recht oft mißlungen war, bei der käsigen Pneumonie Tb. B. nachzuweisen — der Umstand, daß bei dieser Krankheit, dem Prototyp der Schwindsucht, die Tuberkelbildung wenigstens makrospisch im Hintergrund zu stehen schien — daß beim Tierexperiment bei den früher üblichen Methoden häufig nicht eine käsige Pneumonie mit Kavernenbildung, wie sie der Begriff der Schwindsucht umfaßt, sondern eine miliare Ausbreitung der Tuberkel über den ganzen Körper entsteht — endlich die irrige Vorstellung der Ubiquität der Tb. B. veranlaßte eine Anzahl Autoren, **neuerdings wieder** Aufrecht, die Identität der Tb. und der käsigen Pneumonie, i. e. Schwindsucht in Abrede zu stellen und dem Tb. B. nur eine sekundäre Bedeutung, nur die Rolle eines Schmarotzers auf einem primär erkrankten Gewebe zuzusprechen.

Führt die chronische Pneumonie — so nahmen Dettweiler und Meissen an — nicht alsbald zur Lösung, so tritt Verkäsung der zumeist von der Zirkulationsbahn ausgeschlossenen Herde ein, die dadurch zum Nährboden für den ubiquitären Bazillus werden.

Durch den Bazillus werde die Krankheit nicht hervorgerufen, sondern kompliziert, die Phthisis sei anfangs eine Krankheit sui generis, die aus Anlaß mannigfacher Schädigung, aber nicht durch Infektion entstehe.

In ähnlichem Sinne äußerten sich Biedert und Siegel: „Durch sekundäre Ansiedlung von Bazillen in bereits dauerhaft etablierten Lungeninfiltraten entstehe die gewöhnlich langsam verlaufende Phthisis; diese sei somit keine Infektionskrankheit im gewöhnlichen Sinne.“

Schienen diese Lehren schon unhaltbar gegenüber den von Koch ermittelten Tatsachen, so wurde ihnen durch den weiteren Ausbau der Infektionslehre vollends der Boden entzogen. Fürs erste machte die Aneignung größerer Fertigkeit den Nachweis von Tb. B. auch im frühesten Stadium der Schwindsucht immer häufiger. Ferner wurden von Baumgarten die histologischen Merkmale des Tuberkels und der käsigen Pneumonie identifiziert. Dem gegen den Tierversuch erhobenen Einwand, daß es sich beim Tiere um einen generalisierten, beim Menschen um einen meist auf die Lunge lokalisierten Prozeß handle, ward durch den Hinweis auf das ähnliche Verhalten des Milzbrandbazillus begegnet, der beim Tiere eine Allgemeininfektion, beim Menschen meist eine begrenzte Pustula maligna hervorrufe, ohne daß über die Identität beider ein Zweifel bestehen könne. Dem weiteren Bedenken aber, daß sich beim Tiere nach der Infektion nur miliare Tuberkel, nicht eine käsige Pneumonie entwickle, wurde zunächst die Verschiedenheit zwischen einer syphilitischen Dermatose, einem Gummi syphiliticum, einer Exostose und einem Bubo entgegengehalten, die nicht hindert, allen diesen Erscheinungs-

formen das nämliche Virus zu grunde zu legen. Überdies wurde gezeigt, daß auch beim Tiere durch eine den Verhältnissen beim Menschen nachgeahmte Infektionsmethode (Aspiration tuberkulöser Flüssigkeiten, Inhalation sehr weniger Bazillen) eine käsige Pneumonie und selbst Kavernenbildung zu stande kommt, und daß ferner ein Teil der bei Phthise auftretenden Erscheinungen durch Assoziation des Tb. B. mit anderen Bakterien (Mischinfektion) sich erklärt. Endlich hat sich auch die Annahme der Ubiquität als den Tatsachen widersprechend erwiesen.

In natürlicher Folge dieser weiteren Arbeiten verstummte der Widerspruch gegen die Auffassung der Phthise als einer reinen Infektionskrankheit mehr und mehr. Heutzutage kann über gegenteilige Ansichten, wie die von Gregg, der die Ursache der Phthise in einem Verluste des Blutes an Albumen erblickte, oder Bouchardat, der die Tb. B. im Kranken entstehen, aber nicht von außen eindringen läßt, oder May, der die Lungenschwindsucht als eine Neurose der pulmogastrischen Nerven betrachtet, oder Liebreich, der noch 1895 die Frage, ob der Bazillus wirklich die Ursache oder die Wirkung der Tb. sei, für unentschieden hielt — heute kann über diese Ansichten kaum mehr ernsthaft diskutiert werden.

In der überwiegenden Mehrzahl der Phthisisfälle ist die Lunge samt den zugehörigen Bronchialdrüsen entweder isoliert ergriffen — ich erinnere an die so häufig bei Sektionen gefundenen Narben — oder sie bekundet sich durch die weit vorgeschrittene Entwicklung des Krankheitsprozesses gegenüber den frischeren Eruptionen in anderen Körperregionen als das zuerst erkrankte Organ. Die **Lungentuberkulose** ist also **meist** eine **Primärerkrankung,** und **daraus folgt,** daß sie durch **Infektion von außen,** und zwar auf dem **einzigen** eine Kommunikation vermittelnden **Wege**, durch die **Atmungsluft,** zu stande kommt.

Eindringen der Keime in die Lunge. Für den ersten Augenblick mag es verblüffend erscheinen, daß wir die oberen Luftwege, Nase, Rachen und Kehlkopf, also diejenigen Partien, die nach den (Seite 250 ff. besprochenen) Ablagerungsgesetzen des Staubes anscheinend am meisten einer Infektion exponiert sind, in der Regel als sekundär erkrankt bezeichnen müssen und nun für die Lunge, das von der Eingangsöffnung der Infektionsstoffe am weitesten entfernte und daher vor Keiminvasion am meisten geschützte Organ, eine Primärinfektion in weitem Maße in Anspruch nehmen wollen.

Eine einfache Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch gibt uns die Betrachtung der Kohlenstaubinhalation. Unmittelbar nach einer solchen Inhalation finden wir am meisten Staub in den ersten Luftwegen, dann progressiv weniger in den tieferen, am wenigsten in der Lunge. Wenige Stunden oder Tage später sind dagegen die oberen Partien

trotz ihres anfangs größeren Staubgehaltes wieder vollkommen kohlenfrei, die Kohlenpartikel wurden durch Flimmerepithel und Schleimstrom eliminiert, während in den tiefsten Luftwegen selbst von der geringen Menge der bis hieher vorgedrungenen Kohlenteilchen ein nicht unerheblicher Rest sich noch vorfindet und dauernd zurückbleibt, soweit er nicht auf dem Lymphwege mit der Zeit nach den Bronchialdrüsen transportiert wird. Der Grund für dieses Verhalten liegt ersichtlich darin, daß, gleichwie die Quelle und der Bach schwächer als der später aus einer Summe von Bächen entstandene Fluß, so auch der Schleimstrom in den feinen Luftwegen weit weniger tragfähig ist, weit schwächer funktioniert als in den größeren Bronchien und der Trachea. In den Alveolen fehlt sogar das Flimmerepithel, dieser wesentliche Faktor für den Transitverkehr, vollkommen, so daß sich hier Stapelplätze für eingedrungene Staubkörper bilden, die kaum anders denn durch die Lymphwege, nach den Drüsen zu, entlastet werden. Im übrigen beweisen uns auch unzählige Tierversuche, daß bei Inhalation die oberen Luftwege in der Regel frei bleiben. Obwohl ich stets auf alle Halsdrüsen genau achtete, weil ich in der Drüsentuberkulose alsbald den Wegweiser und Maßstab der Infektion erkannte, habe ich unter mehr als 600 der Inhalation ausgesetzten Tieren kaum öfter als in annähernd 2—5% der Fälle diese oder die Kiefer oder Submaxillardrüsen geschwollen oder verkäst gefunden.

Tendeloo zeigte in einer durch Gründlichkeit und Objektivität ausgezeichneten Abhandlung über die physikalischen und biologischen Gründe der Infektion, daß die physikalischen Gelegenheiten zur Infektion in Kehlkopf und Luftröhre am geringsten sind, weil dort die Bewegungsenergie ihren höchsten Wert erreicht, während sie in den Lungenbläschen auf den geringsten Wert sinkt. Leider muß ich mir versagen, auf diese höchst interessanten Ausführungen hier näher einzugehen, möchte aber darauf verweisen.

Trotz der größeren Zahl der Bazillen besteht also in Rücksicht auf die vermehrten Schutzkräfte keineswegs eine höhere Gefährdung der oberen Luft- und Nahrungswege und ist dieser Einwand von v. Weismayr u. a. gegen die Inhalationstheorie völlig ungerechtfertigt.

Also trotz des durch die weite Entfernung vom Munde gegebenen Schutzes sind die tiefsten Luftwege, besonders die Alveolen gegenüber den höher gelegenen Partien in erheblichem Nachteile, weil eine Elimination einmal bis hieher gelangter Staubpartikel nur sehr schwierig bewerkstelligt werden kann; bei fortgesetzter Inhalation staubhaltiger Luft kommt es daher im Laufe von Jahren hier zu recht bemerkenswerten Staubanhäufungen,[1]) während in den oberen Partien kaum Spuren hinterlassen werden.

[1]) In pigmentarmen Lungen befinden sich zirka 1 *g*, in pigmentreichen sogar zirka 10 *g* Kohlenstaub (Hanna).

Von anderer Seite wieder hat man das Eindringen von Bakterien in die Lunge durch Inhalation überhaupt in Frage gestellt.

Gewiß: der Weg von Mund und Nase bis zu den Alveolen ist vielfach gekrümmt und kompliziert! Und, wenn man sich den Durchmesser der feinsten in die Infundibula mündenden Bronchien, der kaum 0·3—0·4 *mm* beträgt, vergegenwärtigt, könnte man in der Tat zweifeln, ob überhaupt Staubpartikel und Keime bis dahin gelangen. Aber sind nicht die histologischen Befunde der Kohlen- und Steinhauerlungen der tägliche Beweis dafür? Für den Bazillus, der selbst in seiner Länge nur 0·0015—0·004 *mm* mißt, bilden die Raumverhältnisse nicht die geringste Schwierigkeit, denn für ihn bedeutet der feinste Bronchus noch eine Heerstraße, 100mal so breit, als er selbst lang ist — er hat also, um mich eines trivialen Vergleiches zu bedienen, dieselbe Möglichkeit durchzukommen, wie ein Mensch vor der menschenleeren Leipzigerstraße Berlins. Schwierigkeiten erwachsen ihm nur aus dem exspiratorischen, wie ein Orkan wirkenden Luftwechsel.

Wenn Sänger bei Verstäubung von Methylenblau mit dem Sieglesehen Apparat kein Eindringen in die Tiefe wahrnehmen konnte, lag dies offenbar an den zu großen Tropfen; denn bei der feineren Zerstäubung mit dem Buchnerschen Apparat steht ein solches Eindringen fest (Siehe auch die grundlegende Arbeit von Jul. Schreiber sowie Paul u. a.)

Der Reichtum der Lunge an Kohle und Steinpartikeln, die durch die Atmung eingedrungen sind, schließt a priori den Import der in der Luft enthaltenen weit kleineren Bakterien in sich. Weitere und direkte Beweise dafür sind die zahlreichen Inhalationsversuche mit Tb.B. von Tappeiner, Koch, Cornet u. a., sowie die ähnlichen Versuche mit Milzbrand von Buchner, Enderlein, mit Prodigiosus von Nenninger u. s. w. Selbst nach einer nur zwei Minuten dauernden Inhalation und sofortigen Tötung konnten Hartl und Herrmann in den ausgeschnittenen Randpartien der Lungen vereinzelte Keime feststellen. —

Keimgehalt der Lungen. Es wurde auch der Keimgehalt der Lungen in natürlichem Zustande zum Gegenstand eingehender Forschungen gemacht, doch stimmen die Resultate keineswegs überein. Nach Wargunin, v. Besser, namentlich aber nach den eingehenden Untersuchungen von Dürck sind in menschlichen (zum Teil Kinder-) Lungen und in den Lungen von Schlachttieren sehr reichliche Bakteriengemische vorhanden.

Nach Dürck sind diese Bakterien, darunter auch pathogene, gewöhnlich vorhanden, bilden aber harmlose Schmarotzer, die fortwährend teils durch die natürlichen Schutzvorrichtungen des Körpers, durch die bakteriziden Säfte und Leukocyten vernichtet, teils durch das Flimmerepithel eliminiert werden, aber stets Nachschübe erhalten und nur im Falle sehr großer Virulenz oder Schwächung des Bodens, z. B. durch Erkältung, pathogene Wirkung entfalten.

Zu völlig gegenteiligen Ergebnissen hatten die bedeutsamen Arbeiten von Fr. Müller und seiner Schüler, Klipstein und Göbell, dann von Barthel, Boni, Béco, Nebelthau geführt. In Bestätigung früherer Angaben

von Weichselbaum, Babes, Polguère, Claisse, Hildebrandt und Neisser ergaben sie, daß die Lungen kleiner Tiere meist steril oder doch sehr bakterienarm sind, und daß auch die Keimzahl bei großen Schlachttieren (mit Ausnahme von Schweinen) und in menschlichen Lungen (Weichselbaum, Boni), namentlich von plötzlich Verstorbenen und Verunglückten (Babes, Barthel, Béco), sehr gering ist. Die einzelnen Respirationsabschnitte zeigten sich je weiter nach unten um so ärmer an Keimen (Thompson & Hewlett, Barthel). Oft waren schon die Partien von der Trachea abwärts keimfrei. (Siehe auch Bakteriengehalt der Bronchialdrüsen.)

Die Verschiedenheit der Resultate beruht auf manchen Gründen. So lockern sich beim Menschen während eines längeren Todeskampfes bereits die Gesetze des Lebens, eingeatmete Keime werden nicht mehr herausgeführt, häufen sich an und vermehren sich; bakterienreicher Mund- und Nasenschleim fließt die Trachea herab und wird durch die tiefen agonalen Inspirationen nach unten aspiriert. Bei den mehrere Stunden nach dem Tode gemachten Untersuchungen führt auch die inzwischen eingetretene Vermehrung einzelner Bakterien zu falschen Ergebnissen. Nicht ohne Berechtigung sprechen daher Müller, Klipstein und Göbell den Untersuchungen am Menschen einen entscheidenden Wert ab. Ein exakter Versuch ist nur am Hingerichteten möglich, und dieser hat in dem einen Falle des Raubmörders Pl. durch Emmerich eine sterile Lunge, bei dem durch Kerschensteiner untersuchten Raubmörder Kn. in vier Lungenstückchen nur eine Anzahl Sarcinen etc. aber keine pathogenen Keime ergeben. Auch bei den größeren Schlachttieren gehen bei den üblichen Schlachtmethoden dem Tode in der Regel äußerst angestrengte Inspirationen voraus, die bakterienhaltigen Schleim in die Tiefe reißen, ebenso begünstigen die umständlichen Manipulationen nach dem Schlachten ein Herabfließen der Mundflüssigkeit. In manchen Fällen erfolgt sogar agonaler Brechreiz und führt Mageninhalt in die Trachea (Klipstein). Am wenigsten bildet die keimhaltige Lunge der Schweine (Dürck, Boni u. a.) einen Maßstab, da diese Tiere nach dem Tode in großen Bottichen abgebrüht werden und dabei bakterienreiches Spülwasser in die Luftwege gerät.

Der jeweilige Keimgehalt der Lungen ist bei Mensch und Tier außerdem abhängig von dem Keimgehalt der in den letzten Stunden vor dem Tode eingeatmeten Luft. — Auch die Untersuchungsmethode selbst führt zu Differenzen. So betont W. Müller die größere Leistungsfähigkeit flüssiger Nährböden als erstes Kulturmedium, wodurch bakterizide Eigenschaften des anhaftenden Schleimes leichter ausgeschaltet werden.

In Berücksichtigung dieser Faktoren dürfen wir also annehmen, daß die Lungen kleiner Laboratoriumstiere in der Regel fast keimfrei sind.

Bei größeren Tieren, Schafen und Pferden, sind die tieferen Luftwege zum Teil keimfrei, in der Mehrzahl aber bergen sie spärliche, zuweilen auch größere Mengen pathogener und nichtpathogener Keime, die anscheinend nicht von aspiriertem Trachealschleim, sondern aus der Luft direkt stammen (Quensel).

Ähnliche Verhältnisse wird man auch beim Menschen annehmen müssen. Von der großen Menge eingeatmeter Keime gelangt also nur ein kleiner Prozentsatz über die Glottis und Bifurkation hinaus und nimmt progressiv ab, je weiter die Entfernung von Mund und Nase ist.

Inhalation und Infektion. Mit der Ablagerung der Luftkeime auf der Schleimhaut beginnt ein Wettstreit divergierender Kräfte. Die feuchtklebrige Oberfläche hält die Keime zunächst fest; das Flimmerepithel versucht sie aus dem Körper herauszuschaffen und der Schleim durch seine chemische Beschaffenheit in der Entwicklung zu hemmen und zu vernichten. Diesen zum Schutze des Körpers verbündeten Kräften gegenüber vermag der Keim nur durch sein Gewicht und durch seine Proliferationskraft entgegenzuwirken.

Gerade das **Flimmerepithel** und der nach auf- und auswärts ziehende **Schleimstrom**, den auffallenderweise einige Autoren, die dieses Kapitel abhandeln, mit Stillschweigen übergehen (z. B. Flügge und sein Schüler Paul), sind das allermächtigste Schutzmittel gegen die Staubinfektion. Was der Besen im Haushalt zur Reinhaltung unserer Wohnung leistet, das vollführt, nur in erhöhtem Maße, durch seine ununterbrochene Tätigkeit das Flimmerepithel.

Seine Leistung ist nicht immer gleichmäßig; sie unterliegt kaum geringeren Schwankungen als etwa die Herzaktion, und manche Faktoren scheinen hemmend und lähmend darauf einzuwirken. Inwieweit die Flimmerbewegung durch Krankheiten, Schwächezustände, nervöse Einflüsse verlangsamt und geschädigt wird, ist leider noch zu wenig untersucht. Einer vorübergehenden Hemmung des Flimmerepithels als der austreibenden Kraft sind wohl auch die Pneumonien zuzuschreiben, die nach der praktischen Erfahrung und den Experimenten häufig nach brüsken Erkältungen eintreten (Lode, Fischl, Dürck, Lipari). Durch die verzögerte Wegschaffung der abgelagerten Pneumokokken gewinnen diese offenbar Zeit, sich zu vermehren und dann, in Masse, ihre pathogenen Eigenschaften zu betätigen, während sie bei richtiger Funktion der Flimmerzellen längst aus dem Respirationstraktus eliminiert worden wären.

Auch die nicht seltenen Pneumonien nach Narkosen, besonders Äthernarkosen, lassen sich zum Teil vielleicht darauf zurückführen (siehe Huizinger und Engelmann, dagegen Hölscher). Ebenso scheint die Alkoholintoxikation einen nachteiligen Einfluß auf die Flimmerbewegung zu haben.

Die prompte Arbeitsleistung — beim Frosche beträgt sie zirka 2·5 *cm* in der Minute — zeigt unser schwarzgefärbter Auswurf noch am nächsten Tage nach jeder längeren Eisenbahnfahrt. Die Hauptmasse der in den oberen Partien abgelagerten Keime und Staubpartikel ist schon nach mehreren Stunden beseitigt. Aus den tieferen Partien sind dazu vielleicht ein oder mehrere Tage nötig. Bei Überlastung mit Staub treten wie bei einer zu stark beschickten Holztrift Stauungen aller Art und Verzögerungen des Transportes ein.

Sind die Keime auf dem Rückwege bis zum Rachen gelangt, so werden sie verschluckt. Durch den längeren Aufenthalt im bakterienfeindlichen Bronchialschleim an sich schon in der Vitalität herabgesetzt und im Darmkanal weiteren Schädigungen unterworfen, sind sie wohl in der Regel außer stande, dem Körper noch zu schaden.

Haften die in die Tiefe gelangenden Keime an schwereren Staubpartikeln — ich erinnere nur an die Steinhauerlunge — denen die Tragfähigkeit der dünnen Schleimschicht nicht gewachsen ist, so sinken sie wie ein überlasteter Kahn auf den Grund. Sie können dann an Ort und Stelle durch die längere Einwirkung des bakteriziden Schleimes oder durch Phagocytose vernichtet werden (siehe Gramatschikoff, Hildebrandt, Lähr) oder sie gelangen durch die Lücken ins eigentliche Lungengewebe, in die Saftkanäle und werden vom Lymphstrom nach den Drüsen entführt, wo ihrer gleichfalls oft der Untergang harrt (Wyssokowicz, Kälble u. a.). Quensel hat beispielsweise bei seinen Untersuchungen in den Bronchialdrüsen in 28 von 94 Proben Mikroorganismen gefunden.

Gegenüber diesen günstigen Ausgängen kann die Tätigkeit der Flimmerzellen derart herabgesetzt und verlangsamt sein, daß namentlich schnellwachsende oder in Konglomeraten hereingelangte Bakterien unter Überwindung der entwickelungshemmenden Eigenschaften des Schleimes zur Vermehrung gelangen, das Feld beherrschen und so einen Krankheitsprozeß einleiten. Noch leichter wird dies in der flimmerlosen Region und in den Alv[illegible]eintreten. Auch in den Drüsen können die abgeführten Bakteri[illegible]gewicht gewinnen und lokale oder allgemeine Inf[illegible] S[illegible] Infektion der Drüsen, Seite 353.)

[illegible]g dürfen wir eines nicht vergessen: Mit [illegible] Bakterien, wie sie Dürck u. A. in den [illegible]n Lungenstückchen erbrachten, die un[illegible]en enthalten, ist nicht der Beweis [illegible]h in der flimmerlosen Zone, in der [illegible]den. Ein solcher Nachweis wäre nur [illegible]ngen zu erbringen, die bei Dürck u. A. [illegible]rigkeiten und Fehlerquellen unterliegen. [illegible]aliens, ob in der Lunge selbst patho-

gene, virulente Bakterien speziell Tb.B. vorkommen, ohne Krankheitserscheinungen auszulösen. In der Trachea, in den großen und vielleicht in den kleinen Bronchien bis zu den Alveolen kümmern uns vereinzelte Bakterien und Tb.B. vermutlich so wenig wie auf unserer äußeren Haut oder sonst wo. Dort allerdings hat Dürcks Auffassung seine Berechtigung, daß gewöhnlich nur unter Hinzutritt disponierender Momente (z. B. Lähmung der Flimmerbewegung durch Erkältung) die Bakterien zurückgehalten werden, wuchern und eine Infektion einleiten. Ganz anders aber ist es in den schutzberaubten Alveolen (oder auf dem Peritoneum), wo die Eindringlinge nur schwer weggeschafft werden können und wie die Räuber in einem einsamen, von der Landstraße abgeschnittenen Gehöfte hausen. Wir müssen diesen Unterschied hervorheben, um der Annahme Dürcks u. A. zu begegnen, daß auch in der Lunge selbst, in den Alveolen, die pathogenen Keime stets akzidenteller Momente bedürften, um eine Krankheit hervorzurufen; denn dafür steht der Beweis aus.

Wir sehen also, daß die Verhältnisse einer Inhalationsinfektion etwas kompliziert sind. Die Einatmung von Bakterien ist zwar der erste Schritt der respiratorischen Infektion, aber weit entfernt, diese notwendig nach sich ziehen zu müssen, denn die auf der Schleimhaut befindlichen Keime sind vom eigentlichen Körpergewebe noch durch eine Schleimschicht getrennt, auf der sie schwimmen.

Wie bei der Kohle, wie bei den sonstigen Bakterien liegen nun auch die Verhältnisse bei der Inhalation von Tuberkelbazillen. Auch hier sedimentiert sich die Mehrzahl eventuell eingeatmeter Bazillen in den oberen Luftwegen und wird mit dem Schleimstrom wieder nach oben geschwemmt; nur wo dieser Strom eine Hemmung und Stauung erfährt, durch Leisten, Buchten, durch Fissuren oder Ulzerationen, ist auch die Möglichkeit der Ansiedlung in je nach dem Anlasse steigendem Maße gegeben. Dem kleinen Reste in die Tiefe gelangter Bazillen ist aber diese Gelegenheit zur Ansiedlung auch unter normalen Verhältnissen infolge der ungenügenden Funktion oder des gänzlichen Mangels der Eliminationsvorrichtungen in erhöhtem Grade geboten. Der Umstand, daß die Tb. B. bezüglich der Ablagerung sich ebenso verhalten wie Kohlen- und Steinpartikel, also indifferente Staubarten, ist zugleich ein deutlicher Beweis, daß es sich bei der Ansiedlung der Tb. B. in der Lunge nicht um eine besondere Prädisposition des Organes für das Tuberkelvirus, sondern zunächst um rein mechanische Verhältnisse handelt.

Nun sind ja glücklicherweise die Tb. B., besonders in virulentem Zustande, unendlich viel seltener als z. B. Kohlenpartikel. In der freien Natur werden sie dank dem Einflusse des Lichtes unaufhörlich und in kurzer Zeit vernichtet; in nennenswerter Zahl finden sie sich im großen

und ganzen nur in geschlossenen, Phthisikern zum Aufenthalte dienenden Räumen. Aber auch hier muß noch eine Reihe von Faktoren, wobei Lufttrockenheit und Luftbewegung eine wesentliche Rolle spielen, zusammenwirken, um Sputum genügend zu trocknen, zu pulverisieren und Bazillen überhaupt der Luft zuzuführen. All diese Momente werden gewöhnlich ebenso unterschätzt, wie die Verbreitung virulenter Bazillen in der Luft überschätzt wurde.

Als Beweis für den Einfluß der Luftfeuchtigkeit sei daran erinnert, daß ich einmal mit vieler Mühe getrocknetes Sputum in einem mäßig feuchten Keller fein pulverisierte und am nächsten Tage, als ich es zu trockener Inhalation verwenden wollte, nur mehr zusammengeklebte Krümelchen fand, die zur Inhalation untauglich und in dieser Hinsicht also ungefährlich waren. Ein weiterer Beweis ist das frühere Mißlingen der trockenen Inhalationsversuche infolge zu großer Luftfeuchtigkeit. Bei Nachahmung der natürlichen Verhältnisse waren mir diese Versuche, wie erwähnt, ausnahmslos gelungen.

Der Aufenthalt in infizierten Räumen ist daher noch kein Beweis, daß Bazillen dem Körper, geschweige denn den tiefsten Luftwegen, den am wenigsten geschützten Alveolen, zugeführt sind; je länger und öfter freilich dieser Aufenthalt stattfindet, um so häufiger wird sich durchschnittlich ceteris paribus eine Gelegenheit dazu ergeben (die auch von dem exponierten Individuum durch Mund- oder Nasenatmung, durch tiefe oder flache Atemzüge in doppeltem Sinne korrigiert werden kann).

Ob nun jedesmal, wenn Bazillen bis zu den Alveolen gelangen, wirklich eine Ansiedlung und Vermehrung stattfindet, oder ob der Körper Mittel besitzt, dies hintanzuhalten, ist unmöglich zu entscheiden, da wir die Tiefe des Eindringens von Bazillen nicht bemessen können, sondern nur den eventuellen Effekt, die Erkrankung zu Gesicht bekommen. Bei Tieren, selbst wenig disponierten, z. B. Hunden, sahen wir die Inhalation besonders etwas größerer Mengen Bazillen stets von einer Infektion gefolgt, bei Meerschweinchen trat selbst nach einer Inhalation von einer geringen Anzahl Keime, die nicht einmal in ihrer ganzen Zahl als lebensfähig nachgewiesen waren, Tb. ein. Soweit uns die Erfahrung am Menschen einen gewissen Anhaltspunkt für die Beurteilung dieser Frage bietet, siehe die Kapitel über Infektiosität, respektive Disposition.

Allem Anscheine nach aber gibt es weniger virulente Tb. B., denen der Körper häufig genügende Widerstandskraft entgegen zu setzen vermag und hochvirulente, denen auch der von Natur aus widerstandsfähigste Körper erliegt.

Hier interessiert uns zunächst nur die Tatsache, daß eine solche Infektion möglich, und daß sie außerordentlich häufig ist.

Die Inhalationslehre gründet sich also auf folgende Tatsachen:

1. Es ist erwiesen durch die Kohlen- und Steinhauerlungen und durch zahllose künstliche Inhalationsversuche mit Kohle von Arnold u. a., daß bei der gewöhnlichen Atmung Kohle und der Luft beigemischte Staubpartikeln in die feinsten Respirationswege und in die Lunge gelangen, und zwar direkt und nicht auf dem Wege der gewöhnlich intakt bleibenden Halsdrüsen.

2. Daraus geht schon hervor, daß auch die im Verhältnis zu Kohle- und Steinteilen viel kleineren Mikroorganismen aus der Einatmungsluft in gleicher Weise von der Lunge aufgenommen werden. Außerdem aber ist durch zahllose Inhalationsversuche mit Bakterien aller Art dieses Eindringen noch nachgewiesen.

3. Es ist nachgewiesen, daß solche Bakterien, soferne es überhaupt zu Erkrankungen kommt, die ersten Veränderungen in der Lunge und den nächsten Bronchialdrüsen hervorrufen.

4. Es ist erwiesen, daß in der nächsten Umgebung von Phthisikern, die mit ihrem Auswurf unvorsichtig umgehen, sich in dem aus der Luft abgelagerten Staub Tb. B. in einatmungsfähigem und infektiösem Zustand befinden.

5. Es ist erwiesen, daß Tiere, die wir der Einatmung einer mit vertrocknetem oder verstaubtem Sputum reichlich durchsetzten Luft exponieren, regelmäßig an akuter Miliartuberkulose der Lunge erkranken. Ist die Luft nur mit wenig Keimen durchsetzt, wie es den natürlichen Verhältnissen in der Umgebung Tuberkulöser entspricht, und lassen wir die Tiere nicht direkt inhalieren, sondern in gewöhnlicher Weise in solcher Luft respirieren, so entsteht eine lokalisierte typische Lungenerkrankung mit Kavernen und käsiger Pneumonie, die vollkommen der menschlichen Lungentuberkulose entspricht oder eine Tb. der Bronchialdrüsen. Das pathologisch-anatomische Bild solcher Erkrankungen unterscheidet sich strenge von jeder durch irgend eine andere Art von Infektion hervorgerufenen.

6. Die gleichen pathologisch-anatomischen Bilder wie die einer geringen Respiration von Tb. B. ausgesetzter Tiere zeigen in der überwiegenden Mehrzahl die Menschen, sofern der Prozeß noch nicht so weit vorgeschritten ist, daß andere Organe in Mitleidenschaft gezogen sind und die Infektionsstelle verwischt ist.

7. In allen Fällen, wo beim Tiere auf irgend eine andere Art als durch Inhalation eine Infektion mit Tb. B. hervorgerufen wurde, oder wo eine solche beim Menschen klinisch beobachtet worden ist, entstehen Lokalisationen, die vollkommen von dem pathologisch-anatomischen Bild der Inhalations- oder Respirations-Tuberkulose abweichen. Beweis:

Schweine und junge Kälber bei natürlicher Infektion und sämtliche Versuchstiere.

8. In einer sehr großen Anzahl läßt sich bei Phthisikern die Infektionsgelegenheit durch andere unreinliche Phthisiker nach Ort und Zeit nachweisen.

Heute ist die Inhalationstheorie Gemeingut fast aller Ärzte geworden.

Einwände gegen die Inhalationstheorie. So klar diese Verhältnisse bei Überlegung und an der Hand der Experimente und der klinischen Erfahrung erscheinen, so sind sie doch der Tummelplatz gewagter Hypothesen geworden.

So hat man der Inhalationstheorie gegenüber die Behauptung aufgestellt, daß die Keime nicht mit der Luft in die Lunge gelangen, sondern am häufigsten im Munde oder im Nasenrachen von dem lymphfollikelreichen Waldeyerschen Ring aufgenommen, in die Lymphwege, dann in die Hals- und Bronchialdrüsen, von da an die Lungenpleura oder in die arteriellen Gefäße, also erst auf weiten Umwegen in die Lunge transportiert werden. (Gramatschikoff, Beckmann, Buttersack, Sänger, von Weismayr.) Anderseits betonen Fleiner und Grober, daß die Lymphdrüsenkette, die mit ihren anastomosierenden Gefäßen den Saftstrom vom lymphatischen Rachenring zur oberen Brustöffnung führt, in demselben lockeren Bindegewebe liegt wie die Pleurakuppe und mit ihr die Lungenspitze, so daß auch hier die Möglichkeit eines Importes in die Lunge vorliegt. Aber machen dann die Kohlenstäubchen etwa den gleichen Umweg, um in die Lunge zu gelangen? Und wenn nicht, warum sollen die Bakterien allein nicht die geraden offenen Wege wie jene, sondern die ihnen von den gelehrten Forschern gewiesenen Umwege wandeln? Sollen etwa die wenigen Fälle einer primären Tb. der Rachen- und Gaumenmandel ein Beweis dafür sein? (cf. Seite 225 ff., 262 ff.) — Wollen wir diese Infektionswege schon für Kinder mit tuberkulösen Halsdrüsen hin und wieder gelten lassen, obwohl auch bei diesen die Inhalationsgelegenheit nebenher wohl die wichtigere Rolle spielt, wo bleibt aber dann die große Mehrzahl Tuberkulöser, $^{19}/_{20}$ der Gesamtzahl, die keine tuberkulösen Halsdrüsen haben und nie hatten? Denn bei der Infektion vom Rachen aus finden sich ausnahmslos stark verkäste Halsdrüsen zu einer Zeit, wo die Lunge noch vollkommen frei ist, bei der Inhalation aber sind die Lungen stark ergriffen und die Halsdrüsen ganz frei oder, seltener, wenig verkäst. (Siehe Seite 133 ff. sowie Latenz, Seite 370 ff.) Also eine große praktische Bedeutung kann dieser Schleichweg für die Lungentuberkulose nicht haben.

Einzelne Beobachtungen, z. B. eine kürzlich von Wassermann in Meran mitgeteilte, lassen sich vielleicht in obigem Sinne deuten. (Patient mit tuberkulöser Halsdrüse, dann gleichseitiger Pleuritis und Spitzen-

affektion.) Nichts aber schließt auch hier die Annahme einer konkurrierenden Inhalation aus. (Es handelt sich um einen Mediziner, der in einem Krankenhaus arbeitet. Vergleiche dazu die Charitéerfahrungen in Berlin!) Immerhin bleiben solche Fälle derart in der Minderheit, daß man ihretwegen wohl von der Lungentuberkulose schlechtweg als einer Inhalationskrankheit sprechen kann. —

Etwas anders hat sich Volland den Infektionsmodus ausgedacht. Im Gegensatz zur Inhalationstheorie stellt er die Behauptung auf, daß die Lungentuberkulose durch Einwanderung der Tb.B. von den Halslymphdrüsen aus entsteht. Aus diesen Drüsen gelangen nach Volland die Tb.B., in Wanderzellen eingeschlossen, in den Hauptlymphstrom und den kleinen Kreislauf; hier übt der Sauerstoff eine erregende Wirkung auf sie aus, derart, daß sie die Neigung bekommen, Fortsätze zu bilden und an den Gefäßwänden hängen zu bleiben!!! Durch die rasche Blutbewegung würden sie daran verhindert; bei allgemeiner Anämie trete aber besonders in der schlecht genährten Lungenspitze eine Verlangsamung ein, wodurch die mit Bazillen beladenen Leukocyten an den Gefäßwänden hängen bleiben und die Bazillen zu wuchern beginnen. (???)

Auch Roosevelt ist die Inhalationstheorie zu einfach. Er glaubt, daß die Infektion nicht durch die Inhalation direkt zuwege kommt, sondern daß die Bazillen von den verschiedenen Eingangspforten, Mund, Nase, Wunden u. s. w., durch die Gefäße in die Vena cava, ins rechte Herz, dann längs der oberen Wand der Lungenarterien in die Spitzen gelangen. Daß sie sich an der oberen Wand halten, erklärt Roosewelt aus ihrem das Blutserum übertreffenden spezifischen Gewichte! (???)

Die von mir und anderen beobachteten **spontan** tuberkulösen Meerschweinchen zeigten fast ausnahmslos ausgesprochene Inhalationstuberkulose. Von den durch Bartel und Spieler in einer tuberkulösen Familie mit Kindern untergebrachten Tieren zeigten sich die Lunge 5mal, die Bronchialdrüsen 2mal, die Mesenterialdrüsen 6- oder 7mal und die Halsdrüsen 2mal tuberkulös. Dieser Versuch in einer einzigen Familie (!) mit so zweideutigen Resultaten (5 : 6 oder 7, außerdem 6 Fälle von Allgemeintuberkulose mit unbekannter Infektionspforte) soll nach den Autoren die hundertfache Erfahrung des täglichen Lebens erschüttern und „mit Deutlichkeit auf wichtigere Infektionspforten als die Lunge“ hinweisen?! [1])

v. Behring hat behauptet, daß sogenannte Inhalationstuberkulose auch durch eine Infektion erzeugt werden könne, bei welcher jede Aufnahme von Tb.B. in die Luftwege ausgeschlossen ist, z. B. durch Einspritzung von Tb.B. in das Zungenparenchym. Diese Behauptung des hochgeschätzten Forschers ist total irrig. Denn man kann durch eine solche Infektion ebenso wie durch eine Infektion an der Zehe oder von der Inguinalgegend aus, wenn man das Tier lange genug leben läßt, zwar Tb. in der Lunge, aber keine Inhalationstuberkulose hervorrufen; denn die Drüsen-

[1]) Von Arbeiten wie die Edwin Blos' aus Karlsruhe, einer unter Czernys Ägide erschienenen Dissertation, die auseinandersetzt, daß die „Cornetsche Inhalationstheorie“ unhaltbar ist, sehe ich hier ab, da der Verfasser, wie sein Literaturverzeichnis beweist, meine Arbeiten nicht in der Hand gehabt hat, sondern nur Vollands Spuren folgt, einer, wie wir Seite 135 gesehen haben, recht trüben Quelle für Zitate.

kette am Halse verrät auch hier stets die Wege von der Mundhöhle aus, die Halsdrüsen zeigen dann stets größere, ältere und weiter vorgeschrittene Veränderungen als die Bronchialdrüsen und die Lunge, während bei der Inhalation und namentlich bei der Respiration die Bronchialdrüsen und die Lunge lange Zeit allein ergriffen sind. (Die geringen Ausnahmen siehe Seite 296.)

Aus den gleichen Gründen läßt sich auch die Entstehung einer Lungentuberkulose nach Infektion der Harnblase (Baumgarten) nicht gegen die Inhalationstheorie verwenden. (Siehe Seite 137.)

Die Frage, ob durch **Fütterung Keime in die Lunge** gelangen, bewegt in letzter Zeit die Geister mehr als früher.

Namentlich scheint man auf die **Aspiration** ein Gewicht zu legen. Aber die Aspiration der in Mund-, Rachen- und Nasenhöhle oder in den oberen Luftwegen[1]) abgelagerten Keime nimmt meines Erachtens einen viel zu breiten Raum in der Vorstellung vieler Autoren ein. Beim Sterbenden und in Ausnahmsfällen auch beim Lebenden, z. B. in der Narkose, mag diese Aspiration wohl stattfinden, im übrigen aber nur unter außergewöhnlichen Verhältnissen, wenn man, wie Nenninger (bei Flügge), einem Kaninchen die Nase vollkommen verschließt und die Luftröhre so lange zudrückt, bis es heftig nach Luft schnappt. Das passiert uns im natürlichen Laufe des Lebens ja glücklicherweise selten, sonst aber wird durch tiefe Inspiration wohl der Schleimstrom auf eine kurze Strecke rückläufig, aber nicht das oberste zu unterst gekehrt. Oder sollten etwa Pauls Versuche (bei Flügge), der Kaninchen während mehrere Stunden etwa sechsmal Prodigiosusaufschwemmungen in den Mund „eingoß" und dann in den Lungen Prodigiosus nachwies, ein Beweis für die häufige natürliche Aspiration sein? De facto ist dies doch der beste Weg, eine Schluckpneumonie zu erzeugen. Ein Heruntergleiten in die Tiefe, der Stromrichtung entgegen, ist wohl nur bei größeren Fremdkörpern, deren Schwerkraft gegenüber der Schleimstrom ohnmächtig ist, anzunehmen, aber nicht bei den im Schleime schwimmenden Bakterien.

Ebensowenig können die subtileren Versuche Bartels,[2]) Bouillonkulturen „bei zurückgelegtem Kopfe in den geöffneten Mund" von Meerschweinchen zu „träufeln", als Fütterung gelten, wie Ficker auf Grund

[1]) Eine weit wichtigere Rolle spielt dagegen die Aspiration, wenn in den tieferen Luftwegen direkt vor größeren oder kleinen Bronchien überreiches pathologisches Sekret, etwa Kaverneninhalt, vorhanden ist und unmittelbar angesaugt wird. (Siehe Kapitel pathologische Anatomie und Verlauf.)

[2]) Im übrigen bestätigen Bartels Befunde: nach $2^1/_2$—3 Monaten Schwellung der Drüsen vom Kieferwinkel beginnend, mächtig vergrößerte Halsdrüsen (durch die bei dem eigentümlichen Infektionsmodus ausgelösten abnormen Schlingbeschwerden veranlaßt), erbsengroße Bronchialdrüsen etc., völlig die von mir vertretenen Infektions- und Lokalisationsgesetze.

eigener gleicher Versuche ganz richtig einwendet, da ein direktes Einlaufen aus der Mundhöhle in die unteren Luftwege dabei stattfindet. —

Auch bei „hastigem Saugen" aus der Saugflasche, bis der Mund überläuft, bei „auf die Trachea ausgeübtem Druck", bei „zeitweiligem Zuhalten von Nase und Maul", $^1/_2$stündigem Herumjagen und ähnlichen Kunststücken nach Ficker, mit schließlicher Strangulation bis zum Tode (wobei gleichfalls tiefste Atemzüge mit Aspiration ausgelöst werden), mag man ab und zu in der Trachea und selbst in der Lunge die verfütterten Keime finden. Aber für unsere natürlichen Verhältnisse, wo sich groß und klein doch gewöhnlich einer freundlicheren Behandlung erfreut, wollen diese Versuche wenig besagen.

Die Annahme, daß bei schreienden Säuglingen dieses Eindringen in die tieferen Luftwege häufiger vorkäme, bedürfte zwingenderer Beweise. Vorläufig begrüßt der Volksmund die „Schreikinder als Gedeihkinder", denn beim eventuellen Fehlschlucken sorgen energische Reflexe der Larynx und Trachealschleimhaut für baldige Entfernung der ungebetenen Gäste.

Wir finden im Frühstadium der Fütterungstuberkulose — außer den legitimen Veränderungen im Darm und den Mesenterialdrüsen und bei Verwendung reichlicher Infektionsstoffe in den Halsdrüsen — so außerordentlich selten in Lunge oder Bronchialdrüse tuberkulöse Läsionen, die auf eine gleichzeitige Infektion der Respirationsorgane hindeuten, daß wir dem Eindringen von Fütterungskeimen in die Lunge jede praktische Bedeutung absprechen müssen.

Umgekehrt können natürlich auch inhalierte Tb.B. durch Verschlucken öfters in die Tonsillen und den Darm gelangen. Aber auch hier ist die Gefährdung anscheinend sehr gering, denn unter mehr als 600 Inhalationstieren habe ich kaum in 2—5% auch erkrankte Hals- und noch seltener kranke Mesenterialdrüsen gefunden. Und beim Menschen ist es nicht anders. (Siehe Drüsentuberkulose und Latenz.)

Die **Inhalation** ist also die **Hauptquelle** der **Lungentuberkulose**, aber es steht außer Frage, daß die Lunge auch durch anderweitig in den Körper eingedrungene Tb.B. auf hämatogenem oder lymphogenem Wege an Tb. erkranken kann. Wie ich durch die Infektionsversuche und Sektionsprotokolle (Seite 132 ff.) gezeigt habe, kann eine Lungentuberkulose auch durch Fortleitung vom Peritoneum, vom Darm oder von den Halsdrüsen entstehen. Die Tuberkulose müßte ihre Opfer nicht nach vielen Tausenden zählen, wenn nicht in dieser Hinsicht alle möglichen Kombinationen scharfsinnigen Forschern recht häufig vor die Augen träten.

Aber das Vorhandensein anderer Herde genügt nicht, ihnen eine primäre und ursächliche Bedeutung beizumessen, falls nicht ihr Aussehen sie als älter qualifiziert und nicht der Weg von dort zur Lunge tatsächlich sich verfolgen läßt. Sonst wird mit der Möglichkeit einer Doppelinfektion von außen her zu rechnen sein. Man ist viel zu sehr geneigt, alle im Körper befindlichen tuberkulösen Herde in abhängige Be-

ziehungen zueinander zu bringen, statt auch auf die gleichzeitige oder nachfolgende Infektion mehrerer Organe von außen her, für die sich in tuberkulöser Umgebung bei mangelnder Vorsicht unschwer die Gelegenheiten ergeben, die Aufmerksamkeit zu richten. Solche **Doppelinfektionen** liegen wohl auch den kürzlich von Ribbert mitgeteilten Fällen zu grunde, wo Bronchial- und Mesenterialdrüsen in gleichem Grade verkäst und verkreidet waren. (S. S. 339.)

Die von Ribbert kürzlich aufgestellte, von uns abweichende Hypothese einer hämatogenen Entstehung der Lungentuberkulose hat hauptsächlich pathologisch-anatomisches Interesse. Denn Ribbert steht auf dem Boden des Lokalisationsgesetzes, er erkennt die Bronchialdrüsen (wie wir für die Kinder) als die wichtigsten Orte der Infektion an, deren Tuberkulose „in den weitaus meisten Fällen von der Lunge aus“ „durch eingeatmete Bazillen“ entstanden sein müsse. Wir werden seine Anschauungen bei der pathologischen Anatomie näher besprechen.

Ansiedlung der Bazillen. Wenn inhalierte und haften gebliebene Bazillen an Ort und Stelle zur Entwicklung kommen, entstehen Tuberkel, als deren Hauptsitz sich die Schleimhaut der kleinen Bronchien (Virchow) sowie die Endbronchiolen an ihrer Auflösung in die Infundibulargänge und die Scheidewände der Alveolen präsentieren, wo das Zylinderepithel aufhört, respektive ins flache Epithel der Lungenalveolen übergeht (Neelsen). Das weitere Schicksal und die Ausbreitung in der Umgebung wird der Gegenstand pathologisch-anatomischer Betrachtung sein.

Außer der alveolären Entwicklung steht den Bazillen unter gewissen Verhältnissen noch die Möglichkeit offen, die Schleimhaut zu passieren und mit dem Lymphstrome nach den Bronchialdrüsen, deren Wurzelgebiet die Lungen bilden, zu gelangen, wenn sie nicht vorher auf dem Wege dahin Halt machen. Die Durchgängigkeit intakter Lungenschleimhaut wurde zwar von Flügge auf Grund offenbar mangelhafter Experimente früher für ausgeschlossen erklärt, war aber schon nach Arnolds Nachweis des passiven Transportes indifferenter Staubarten als zweifellos anzunehmen, aus der Analogie der übrigen Schleimhautgebiete (v. Baumgarten, Cornet, Dobroklonsky) zu schließen und ist außerdem von Buchner für die weit größeren Milzbrandbazillen dargetan worden.

Ein solcher Transport nach den Drüsen findet bei Kindern in der Regel ausgiebiger und vollkommener statt; dies mag sich sowohl aus der höheren Durchgängigkeit der kindlichen Schleimhaut als auch der größeren Weite der Lymphgefäße erklären, Eigentümlichkeiten, die dieser Entwicklungsstufe zukommen und die sich an sämtlichen Regionen des kindlichen Körpers effektiv betätigen. (S. S. 486.) Bei Kindern finden sich daher häufig tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen, ohne daß die

Lunge, die eigentliche Eingangspforte des Virus, Veränderungen aufweist. Dabei kommt es häufig vor, daß bei diffuser Verkäsung der Drüsen, falls der durch die Drüsenkapsel gebildete Wall durchbrochen wird, die nächstliegenden Lungenpartien sekundär von Bazillen überschwemmt werden. Die auf solche Weise entstandenen tuberkulösen Herde verraten aber durch ihre Lage am Hilus, in der Nähe der Drüsen, ihre Genesis und ihren sekundären Charakter gegenüber den zumeist in der Spitze sitzenden primären Ablagerungen.

In der Lunge Erwachsener hingegen ist das Gefüge der Schleimhaut fester und die Lymphgefäße sind enger, außerdem sind zahlreiche Lymphgänge gleichwie die Poren eines vielbenützten Filters durch das jahrelange Eindringen von Kohlen-, Stein- und Staubpartikeln, wie man an den histologischen Bildern einer solchen Lunge deutlich sieht, verstopft, und daher die bis zu den Alveolen gelangenden Bazillen durch Verlegung des weiteren Weges zur lokalen Ansiedlung gezwungen. Erst mit der nun stattfindenden Vermehrung der Bazillen finden auch einige einen offenen Weg nach den Bronchialdrüsen und ziehen diese sekundär in den Krankheitsprozeß hinein.

Im kindlichen Alter findet also eine Atmungsinfektion ihren Ausdruck vorwiegend durch eine primäre Tuberkelbildung in den Bronchialdrüsen, in den späteren Jahren durch primäre Herde in der Lunge selbst; beide Affektionen aber sind in genetischer Beziehung gleichwertig.

(Klebs ist hingegen geneigt, die Seltenheit der Phthisis in der Kindheit auf den höheren Blutdruck der kindlichen Lunge zurückzuführen.)

Mit Verkennung dieses Umstandes wollten einige Autoren der Infektion per inhalationem für das kindliche Alter eine geringere Bedeutung beimessen und die Darminfektion in den Vordergrund schieben. Klebs reklamiert sogar für diesen Infektionsmodus die größte Frequenz.

Dem widerspricht aber die pathologisch-anatomische Erfahrung. So sagt Demme: Im Kindesalter, ja selbst im ersten Lebensjahr überwiegt die Inhalationstuberkulose die Ernährungstuberkulose; besonders sind die Bronchialdrüsen befallen. Ähnlich äußert sich Biedert. Rauchfuß beobachtete unter den tuberkulösen Kindern des Petersburger Findelhauses in neun Zehntel der Fälle Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose und ähnliche Resultate verzeichnet (nach Rauchfuß) auch Klein in Moskau.

Flesch fand in einem Drittel aller Fälle von Kindertuberkulose die Bronchialdrüsen intensiv erkrankt Stets waren auch die Lungen von isolierten, selten konfluierenden Tuberkeln durchsetzt, jedenfalls aber waren die Veränderungen in den Lungen viel jüngeren Datums als die in den Bronchialdrüsen.

Ebenso meint Carr, daß im Kindesalter die Tb. zumeist in den Lymphdrüsen beginnt, besonders denen im Innern des Körpers, und sich von hier aus insbesondere auf die Lunge per contiguitatem fortpflanze.

Abelin hält die Bronchialdrüsen für den Herd, in welchen das Infektionsgift zuerst aufgenommen wird und von dem aus es sich weiter entwickelt, da ihm kein Fall von Miliartuberkulose oder tuberkulöser Meningitis vorgekommen ist, wo nicht diese Organe schwer ergriffen waren. (Siehe auch Seite 244 ff.)

Aus alledem geht hervor, daß die Inhalationstuberkulose auch für die Kindheit den ersten Rang einnimmt. —

Bevorzugung der Lungenspitze. Den fast ausschließlichen Sitz primärer Lungenherde in der Spitze hat man unter der Voraussetzung, daß alle Lungenteile von den in der Atmungsluft gleichmäßig verteilten Tb. B. eine gleich große Menge aufnehmen, dahin erklärt, daß die weitaus größte Mehrzahl der eingedrungenen Tb. B. „von den physiologischen Kräften des Organismus vernichtet wird und entweder im Lungenparenchym selbst oder innerhalb der Lymphbahnen dem Untergang anheimfällt“ (Bollinger), während die Spitze einen „locus minoris resistentiae“ bilde. Als Ursache dieser besonderen Prädisposition nahmen die einen eine schwächere Atmung (Rühle, Freund), andere eine mangelnde Blutzufuhr und schwächere Ernährung, und die, welche ganz sicher gehen wollten, beides zugleich an.

Wir werden bei der Disposition darauf nochmals zurückkommen.

Ob die Spitze weniger gut ernährt wird, ist nicht erwiesen, ebensowenig ob eine schlechte Ernährung wirklich das Wachstum der Tb. B. fördert. Das sind lauter Hypothesen.

Plausibel klingt es, daß Verwachsungen in der Lungenspitze die Ansiedlung der Tb. begünstigen (Tendeloo). So hat Schmorl bei adhäsiver Pleuritis in Fällen von Miliartuberkulose im Unterlappen nur miliare Tuberkel, im Oberlappen dagegen stecknadelkopfgroße Tuberkel gefunden.

Über die Vernichtung der Tuberkelbazillen durch die physiologischen Kräfte besitzen wir noch keine sicheren Kenntnisse; die Heilungsvorgänge gehen zunächst nicht mit einer Vernichtung, sondern einer Einkapslung noch lebender Bazillen einher. Auch der Beweis steht aus, daß die Spitzen schlechter ernährt werden, oder daß sie schlechter atmen. Im Gegenteil! Was den letzteren Punkt anlangt, hat Hanau dargetan, daß die Spitzen sehr gut inspirieren. Eine notwendige Folge dieser guten Inspiration ist nun, daß sie sehr wohl in der Lage sind, Staub und demselben beigemengte Mikroorganismen aufzunehmen; dagegen hebt er ihre schlechte ungenügende Exspiration hervor, woraus sich eine erschwerte Elimination, ein Liegenbleiben der Bazillen und des weiteren eine Ansiedlung in der Spitze ergibt. Aus den anderen Teilen der Lunge, die durch ihre Lage innerhalb des Knochengerüstes weit weniger nachgiebig sind als die Spitzen und dem exspiratorischen

Drucke daher nicht auszuweichen vermögen, werden Staub und Keime rascher und leichter wieder entfernt und haben daher gar nicht die Möglichkeit einer Ansiedlung, so daß also die Eigenschaft des Gewebes, ob mehr oder minder disponiert, zunächst dabei nicht in Frage kommt.

Koster nimmt für die Prädilektion der Spitze eine sogenannte Wechselatmung an, die unter gewissen Bedingungen in der Lungenspitze oder an der einer pleuritischen Verwachsung entsprechenden Stelle auftritt und einen chronischen Entzündungsprozeß mit Anhäufung von totem Material zur Folge hat, der beim Zutritt von Tb.B. tuberkulös wird. Auch diese Hypothese hat durch Tendeloo eine sehr eingehende zutreffende Zurückweisung erfahren.

Nach Tendeloo, dessen hervorragende Arbeit wir bereits erwähnten, reichen alle bisherigen Erklärungen über die Infektion der Lungenspitzen nicht aus. Er sucht die Ursachen in den biologischen Eigenschaften des Tb. B., der außerordentlich langsam wächst und deshalb besonders günstiger physikalischer Gelegenheiten bedarf, die er gerade in den paravertebral und kopfwärts gelegenen Lungenteilen findet.

Für die von Birch-Hirschfeld hervorgehobene Entstehung primärer Lungenherde im Verzweigungsgebiet des von ihm als hinteren Spitzenast bezeichneten Bronchus 3.—4. Ordnung weist Tendeloo nach, daß gerade in jenen Bronchialverzweigungen die physikalische Gelegenheit für aërogene Infektion am größten ist, denn an dieser Stelle begünstigt das Verhältnis der Bewegungsenergie des in- und exspiratorischen Luftstromes die Anhäufung von in geringer Menge eingeatmeten Staubteilen am meisten, die Bewegungsenergie hat hier ihren geringsten Wert. Die ausführliche Begründung läßt sich nicht mit wenig Worten dartun und muß bei Tendeloo selbst nachgesehen werden. (Siehe noch Birch-Hirschfeld, Schmorl, Freund, Rothschild, Seite 480.)

A. Narath in Utrecht, dem wir ein klassisches Werk über den Bronchialbaum der Säugetiere und Menschen aus Zuckerkandls Institut (434 Lungen, 33 vom Menschen, zahlreiche Corrosivpräparate) verdanken, schreibt mir auf meine Anfrage freundlichst: „Daß die Lungen schlechter genährt seien, ist gewiß nicht richtig. Dagegen glaube ich, daß die Oberlappen schlechter ventiliert werden als die übrigen Teile der Lunge. Während bei den übrigen größeren Bronchien die Richtung des Luftstromes beim Exspirieren mehr in der Richtung des Hauptluftrohres, des ‚Stammbronchus‘, gelegen ist, trifft der Luftstrom aus den Apicalbronchien den Stammbronchus mehr vertikal. Man ist daher geneigt anzunehmen, daß gerade die Apicalbronchien ihre Luft schlechter abgeben können.“ Die Bevorzugung der rechten Spitze begründet Narath gleichfalls durch die größere Weite des rechten Apicalbronchus, durch dessen frühere Abzweigung vom Stammbronchus sowie durch die größere Weite des rechten Stammbronchus und dessen Lage mehr in der Verlängerung der Trachea.

In sonderbarem Widerspruch zu der Doktrin der Spitzendisposition steht auch die Tatsache, daß wir gerade an dieser angeblich

disponierten und schlecht genährten Spitze am allerhäufigsten Heilungsvorgänge beobachten, viel häufiger als in den „minder disponierten Unterlappen", sowie, daß bei Kindern die Bazillen die Spitzenschleimhaut trotz der „vermehrten Disposition" durchwandern, ohne sich anzusiedeln, dann nach den Bronchialdrüsen gehen und nicht selten von hier aus in den „weniger disponierten, besser ernährten" Mittelpartien der Lunge, nahe dem Mediastinum, Herde absetzen.

Die Berechtigung, das **rein mechanische** Moment in den Vordergrund zu stellen, geht daraus hervor, daß wir beim Menschen, wenn auch keineswegs konstant, doch recht häufig in den oberen Lungenabschnitten am meisten Ruß abgelagert finden (Arnold).

Ferner hat Arnold bei den Tieren, die er der Ultramarin-Inhalation ausgesetzt hatte, bei kürzerer und weniger intensiver Verstäubung, sowie wenn die Tiere erst nach Ablauf eines mehr oder weniger langen Termins getötet wurden, die oberen Lappen stärker als die unteren, und zwar rechts intensiver als links, gefärbt gefunden.

In ähnlicher Weise läßt sich das häufige Befallenwerden der rechten Seite durch die größere Weite des rechten Bronchus, also durch die größere Zuführung von Staub, respektive Bazillen verstehen.

Ob der Spitze eine vermehrte **biochemische** Empfänglichkeit zukommt, entzieht sich, wie Tendeloo richtig bemerkt, vorläufig vollkommen unserem Urteile.

Alle Momente, welche ein Eindringen oder Verbleiben von Bazillen begünstigen oder deren Entfernung erschweren, fördern die Lungeninfektion.

Dahin gehört außer tiefen Atemzügen besonders die Mundatmung, weil hiebei weniger Keime in den ersten Luftwegen zurückbleiben und der Weg zu den Alveolen verkürzt wird, also relativ mehr Keime nach unten gelangen. Die Mundatmung, sonst willkürlich, wird erzwungen durch pathologische Affektionen, welche die Nase und den Nasenrachen mehr oder minder unwegsam machen, also durch Katarrhe mit reichlicher Sekretion, wie sie namentlich bei Kindern sich häufig finden, durch Neubildungen, besonders durch adenoide Vegetationen.

Ferner wird eine Infektion befördert durch Prozesse in der Lunge, welche zur Stagnation von Sekreten führen oder mit Ulzerationen und Verlusten des schützenden Epithels einhergehen; reichliche Sekretion kann unter Umständen die Entfernung der Bazillen erleichtern.

Man findet Lungentuberkulose nicht selten mit Lues, Krebs und Lepra vergesellschaftet; die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen zwingt nicht, einen kausalen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten anzunehmen.

Endlich sind als Förderungsmittel einer Infektion mehr oder minder reiche Staubdepots, sei es Kohle, Eisen, Stein oder Kalk etc., anzusehen, einerseits, weil die Splitter das Epithel durch ihre spitzen Ecken verletzen, anderseits, weil sie als Caput mortuum einem Haftenbleiben der Bazillen Vorschub leisten. Je nach der Beschaffenheit dieser Staubteile, je nach dem mechanischen oder chemischen Reiz, den sie ausüben, sind sie von sehr ungleichartigem Werte für die vorliegende Frage.

Einen eigenartigen Infektionsmodus der Lunge teilte Reich mit: Eine hochgradig schwindsüchtige Hebamme pflegte asphyktische Neugeborene durch direktes Einblasen von Luft zum Atmen zu bringen. 13 Kinder, bei denen sie dieses Verfahren innerhalb 13 Monaten geübt, gingen an den Erscheinungen eines fieberhaften Bronchialkatarrhs und einer Meningitis tuberculosa zu grunde, während aus der Klientel der zweiten Ortshebamme kein Kind und sonst in neun Jahren nur drei an Meningitis tuberculosa starben.

Vielfach findet man die Ansicht ausgesprochen, daß auch durch infizierte Küsse Lungentuberkulose hervorgerufen werde. Mir scheint das auf direktem Wege fast undenkbar. Denn fürs erste ist der Mundspeichel gewöhnlich nicht bazillenhaltig; wenn aber Sputumreste, die am Munde oder Bart haften, wirklich übertragen werden, so gelangen diese nicht in die Lunge, sondern können höchstens auf der Lippe, dem Verdauungstraktus oder in den entsprechenden Lymphdrüsen Eingang finden.

Eine sekundäre Infektion der Lunge, außer der schon besprochenen von den Bronchialdrüsen aus, findet besonders bei Bestehen eines tuberkulösen Herdes einer höher gelegenen Region des Respirationstraktus statt, von der bei forcierter Inspiration Partikel oder Sekretteile in die Tiefe gerissen werden können. Außerdem kommen Sekundärinfektionen per contiguitatem und auf dem Lymphwege von benachbarten Organen aus vor.

Die hämatogene Infektion, der früher eine über das Maß hinausgehende Bedeutung beigemessen wurde, tritt als Teilerscheinung der allgemeinen Tb. auf, und zwar um so häufiger, als der einer Miliartuberkulose zu grunde liegende Einbruch in die Blutbahn gewöhnlich eine Vene betrifft, für die das Lungenkapillarsystem das erste zu passierende Filter bildet.

Nach der eingehenden Besprechung, die wir der tuberkulösen Infektion der mit der Außenwelt in direkter Verbindung stehenden Organe gewidmet haben, können wir uns bei den mehr **abgeschlossenen** Partien des Körpers um so kürzer fassen, als ihre Infektion wohl ausnahmslos durch jene Organe vermittelt wird.

---

4. Infektion der serösen Häute.

A. Infektion der Pleura.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Tb. der Pleura ist fast ausnahmslos sekundär und am häufigsten einer Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose angeschlossen, also indirekt auf eine Atmungsinfektion zurückzuführen. So gut man gezwungen war, den früher weitgefaßten Begriff einer idiopathischen, etwa auf Erkältung etc. beruhenden Pleuritis immer enger und enger zu fassen, so mußte auch die Annahme einer isolierten tuberkulösen Pleuritis immer mehr eingeschränkt und konnte der anatomisch-pathologischen Forschung gegenüber kaum aufrecht erhalten werden.

Was die Häufigkeit der tuberkulösen Pleuritis anlangt, so waren einige Autoren geneigt, fast jede Pleuritis als auf tuberkulöser Basis beruhend anzusehen.

Kelsch und Vaillard wiesen durch die Obduktion an 16 Pleuritiden, zum Teil bei sehr kräftigen Individuen, ausnahmslos die tuberkulöse Natur der Pleuritis trotz anscheinender Heilung nach, so daß sie, abgesehen von der Pleuritis bei Sepsis, Gelenkrheumatismus, Karzinom und chronischen Blutkrankheiten, fast nur noch eine tuberkulöse anerkannten.

Mit Rücksicht auf die Erfahrung, daß frühere Pleuritiker vielfach nicht tuberkulös wurden, trat dieser exklusiven Auffassung Bowditsch und auch Fiedler entgegen.

Nach den Studien von A. Fränkel, Weichselbaum, Netter, Levy, Barrs, Kiener, Prinz Ludwig Ferdinand, Jakowsky, Sacaze, Goldscheider, Fernet, Ihne u. a., die sich mit der Ätiologie der Pleuritis und besonders mit dem Nachweise und der Züchtung der dabei vorkommenden Bakterien eingehend beschäftigten, beruhen seröse und eitrige Exsudate vielfach auf Streptokokken, Fränkelschen Pneumoniekokken und Staphylokokken — hingegen meist auf tuberkulöser Basis, wenn der Nachweis von solchen Bakterien nicht gelingt.

So hat Prinz Ludwig Ferdinand 23 Exsudate untersucht und in den serösen Exsudaten, die mit Tb. im Zusammenhang standen, Bakterien immer vermißt.

Lemoine prüfte 32 Exsudate, fand 28 steril und konnte gleichfalls gerade in diesen Fällen die Komplikation mit Tb. feststellen. (Siehe auch Aschoff.) — Schlenker fand unter 85 Fällen von Verwachsung der Pleurablätter in 61 = 77·4 % mehr oder minder hochgradige, makroskopisch wahrnehmbare Tb. der Lungen und Bronchialdrüsen, ein Zusammentreffen, das, wenn es auch den ursächlichen Zusammenhang nicht für jeden Fall beweist, doch mit großer Wahrscheinlichkeit einen solchen andeutet.

— Nach Stintzing sind kaum mehr als die Hälfte aller Pleuritiden tuberkulöser Natur.

Im Einklange damit stehen die Nachforschungen von Hedges nach den späteren Schicksalen der Pleuritiker.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Pleuraexsudate gelingt im allgemeinen sehr selten, ist aber erbracht worden von Kelsch und Vaillard, Gombault & Chauffard, v. Eiselsberg, Ehrlich, Kuscharsky, Fränkel, Renvers, Netter, Pansini, Prinz Ludwig Ferdinand, Grawitz u. a.

Daß Tuberkelbazillen so auffallend selten in Pleuraexsudaten gefunden werden, sucht man auf verschiedene Weise zu erklären.

Man nimmt in ähnlicher Weise wie bei dem meist bazillenfreien Eiter kariöser Wirbel oder alter käsiger Drüsenherde das Vorhandensein einer Sporenform an, eine Ansicht, die aber bei dem negativen Ausfall intraperitonealer Verimpfung derartiger Exsudate auf Tiere kaum haltbar ist; Grawitz hatte z. B. unter zehn derartigen Versuchen mit tuberkulösen Exsudaten nur einmal positiven Erfolg, und Sacaze reussierte erst bei Verimpfung von 25 *g* Exsudat (nach dem Vorschlage Kieners), während geringere Mengen keine Tuberkulose bewirkten. Der wahre Grund dürfte wohl darin liegen, daß die Bazillen nur spärlich vorhanden sind, weil sie bekanntlich in flüssigen Medien — außer wenn sie vorsichtig an die Oberfläche gebracht werden — ihrer oxygenophilen Eigenschaften wegen sehr schlecht wachsen, daß sie ferner mangels einer Eigenbewegung in dem Exudate nach der tiefsten Stelle zu Boden sinken, so daß die zur Probepunktion entnommene überstehende Flüssigkeit keimfrei ist. Für ihre Anwesenheit spricht aber die Beobachtung, daß auf die rasche Resorption und Heilung derartiger Exsudate oft eine akute Miliartuberkulose (Litten) oder tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankung (Czerny) folgt, was offenbar auf die Aufnahme von Bazillen in die Blutbahn hindeutet. — Übrigens ist die Entstehung von Exsudaten auch durch die bloße Diffusion von Proteïnen und Toxinen aus Kavernen möglich, die der Pleura anliegen.

Die Pleuren stellen einen großen Lymphsack dar, der zahllose Öffnungen und Verbindungen mit anderen Lymphräumen und mit den Drüsen besitzt. Die zuführenden Bahnen wurzeln hauptsächlich in der Lunge, die abführenden Stomata in der kostalen und mediastinalen Pleura. Grober, dem wir aus letzter Zeit sehr wertvolle Studien darüber verdanken, fand bei **intensiver Inhalation** von feinster **Tusche** auf der **Lungen- und Rippenpleura Tuschkörner** (siehe auch Fleiner, E. Grawitz).

Am **häufigsten** findet wohl die Infektion, respektive das Eindringen der oft noch kleinen und kaum nachweisbaren Bazillen in die Pleura von der **Lunge** aus statt, indem Bazillen aus einem oberflächlich

gelegenen Tuberkel die Pleura durchwuchern. Da die löslichen Bakteriengifte sich rascher als die Bazillen selbst im Gewebe verbreiten, so kommt es zwar in der Regel vor dem Durchbruch der Bazillen zu formativen Reizerscheinungen und Verwachsungen der Pleurablätter, die wir als eine fast ständige Begleiterscheinung superfiziell gelegener Tuberkelherde finden. Hingegen bei außerordentlich rascher Proliferation der Tb. B. oder bei Läsionen des Gewebes, z. B. nach Trauma, können Bazillen, bevor solche Kohärenzen sich gebildet haben, in die Pleurahöhle selbst gelangen und eine mehr oder minder diffuse Entzündung herbeiführen.

Gleichzeitig mit den Tb. B. gelangen hin und wieder, besonders aus älteren Herden (Kavernen, Drüsen), auch andere Bakterien, Eiterkokken u. s. w. in die Pleurahöhle und vermögen das klinische Bild durch Mischinfektion zu modifizieren (Sacaze, Ihne). Auch diese sedimentieren sich, soweit sie ohne Eigenbewegung sind, aber wenn wir flüssige Kulturen als Maßstab betrachten dürfen, meist nicht so vollständig wie Tb. B., sondern bilden eine über den Boden sich erhebende, immer dünner werdende Wolke und sind daher relativ leichter nachweisbar.

Eine Pleuritis kann bereits im frühesten Stadium der Tb. auftreten und sogar mit dem ersten in der Lunge gebildeten Tuberkel sich vergesellschaften.

So häufig die Pleuritis sekundär von einer Spitzentuberkulose ausgeht, so wird sie vielleicht auch zur Ursache neuer Infektion, indem die zurückbleibenden Verwachsungen die Exkursion der adhärenten Lungenteile und damit die Elimination eingeatmeter Keime aller Art hindern.

In anderen Fällen entsteht die Pleuritis durch **Einwanderung** von Bazillen aus einer vorher adhärent gewordenen tuberkulösen **Bronchial-** oder **Mediastinaldrüse**, woraus sich die Häufigkeit pleuritischer Entzündungen bei skrofulösen Individuen erklärt. Alle Faktoren, welche eine Lockerung oder ein Platzen der Kapsel einer solchen Drüse herbeiführen, also entzündliche Schwellungen, die besonders bei Masern und Scharlach vorkommen, und namentlich auch traumatische Insulte begünstigen daher indirekt eine Entstehung der Pleuritis.

Der normale Lymphstrom führt von der Pleura nach dem Zellgewebe in der Umgebung der Lungenspitze und nach den Supraklavikulardrüsen. Nach Grober, der nach Injektion von Tusche in die Mandeln auf der Pleura Tusche fand, scheinen solche korpuskuläre Elemente von den **Mandeln** aus auf dem Wege der Lymphbahnen und der Supraklavikulardrüsen, die dicht an die Pleura der Lungenspitze heranreichen, durch retrograde Strömung (Recklinghausen) in die Pleura gelangen zu können. So seltene Ausnahmen dies sein mögen, so sind sie für die Entstehung einer Pleuritis nach einer Angina doch vielleicht wichtig. Für die Tuberkulose kann ein solcher Infektionsmodus nur dann als möglich

in Betracht gezogen werden, wenn die zwischenliegenden Drüsen auch tatsächlich die Spuren eines solchen Weges aufweisen, vielleicht also für einige Fälle von Pleuritis bei Skrofulose (s. S. 293, Wassermann).

In sehr seltenen Fällen entsteht eine Pleuritis durch Perforation eines tuberkulösen Ösophagusgeschwüres nach der Pleura (Eintreten von Speisebestandteilen und Pyopneumothorax, Flexner) und durch Perforation einer verkästen Drüse gleichzeitig nach Ösophagus und Pleura (Meyerhoff).

Das Trauma als Veranlassung einer Pleuritis ist schon lange bekannt, doch die Erklärung dafür, die gewöhnlich mit dem Begriff einer erhöhten Disposition der Pleura sich behilft, ungenügend.

Nach Netter ist in 68% der auf ein Trauma zurückgeführten Fälle von Pleuritis die Tb. die Ursache oder das begünstigende Moment.

Die wichtige Frage der Absorptionsfähigkeit der Pleura haben durch Injektion von Methylenblau und Nachweis desselben im Urin Renvu und Latron untersucht und fanden sie bei tuberkulösen Ergüssen herabgesetzt; zu gleichen Ergebnissen kamen Widal und Revaut (salizylsaures Natron, Eisenchloridprobe).

Die Invasion der Bazillen in die Pleura findet auch vom Peritoneum aus statt, in der Kontinuität oder durch Kontakt, auf dem Wege der Lymphbahnen und Saftspalten längs der durch das Zwerchfell hindurchtretenden Gebilde oder durch Perforation (Senator). Besonders bei Versuchstieren hatte ich einige Male Gelegenheit, den Weg vom Peritoneum aus sukzessive in fortlaufender Kette sehr schön verfolgen zu können.

Ferner kann man als Ausgangspunkt für eine Pleuritis Karies der Wirbel und Rippen ansehen; Heath z. B. beobachtete eine Karies des elften Brustwirbels mit einem Psoasabszeß, der hinter dem Zwerchfell mit der Pleura kommunizierte (Perforation), während die Lunge frei war.

Endlich findet die Infektion auf hämatogenem Wege bei der allgemeinen Miliartuberkulose statt. Doch ist dieser Ursprung wohl der seltenste. Man hat die Pleura und überhaupt die serösen Häute als Schutzorgan bezeichnet, die infolge der großen Flüssigkeitsmenge, die sie aus dem Blute abzuscheiden vermögen, eine geringe, bakterielle Invasion überwinden (Verdünnung und Blutschutzstoffe, Stintzing). Doch bedürfen diese Fragen noch weiterer Untersuchung.

B. Infektion des Perikards.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Das Perikard wird entsprechend seiner gegen äußere Infektion gesicherten Lage relativ selten tuberkulös affiziert; seine Erkrankung hat in der Regel einen tuberkulösen Herd in der Nachbarschaft zur Voraussetzung. Am häufigsten leitet es seine Tb. von der Pleura her, in einer

kleineren Zahl sind verkäste Bronchial- und Mediastinaldrüsen der Ausgangspunkt, „die ihrerseits das Gift aus ihren mit der Außenwelt kommunizierenden Wurzelgebieten erhalten haben können, und zwar besonders kleine, vor dem vorderen Blatte des Perikards und an der Umschlagstelle desselben befindliche Drüsen" (Weigert). Zenker beobachtete einen kombinierten Durchbruch einer Mediastinaldrüse nach Perikard und Ösophagus. Auch durch Karies des Sternum, der Rippen- oder Brustwirbel, sowie infolge Durchbruch einer Lungenkaverne kann eine tuberkulöse Perikarditis veranlaßt werden.

Von Meltzer wurde eine perlsuchtartige, großknotige Form der Herzbeuteltuberkulose beobachtet. Von einer primären (?) Perikardtuberkulose berichtet Scagliosi.

C. Infektion des Peritoneums.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Weit mehr ist wiederum das Peritoneum einer Infektion ausgesetzt. Münstermann hat unter 2873 Sektionen 46 tuberkulöse Peritoneen beobachtet = 1·6 %. Nach anderen Angaben beträgt die Frequenz über 6 %.

Häufig bilden verkäste Mesenterial- oder Retroperitonealdrüsen (Skrofulose), die ins Peritoneum durchbrechen, die Veranlassung zu einer durch die Peristaltik der Darmschlingen unterstützten diffusen, oder bei vorherigen Verwachsung, zu einer lokalisierten Tb.

Ebenso können tuberkulöse Ulzerationen der Darmschleimhaut zur Erkrankung des Peritoneums führen, und zwar zunächst die langsam perforierenden Ulcera, während bei rascher Perforation durch den gleichzeitigen Durchtritt der Fäulniserreger eine rasch zum Tode führende septische Peritonitis entsteht.

Vielfach bildet, namentlich beim weiblichen Geschlecht, eine Genitaltuberkulose den Ausgangspunkt. Die Bazillen gelangen besonders aus Herden an den abdominalen Enden der Tuben, falls nicht vorher durch Pseudomembranen ein Abschluß nach dem Peritoneum stattgefunden hat, durch eine freie Öffnung oder durch die Saftspalten der Schleimhaut, infolge ihrer Masse unbehindert von der im entgegengesetzten Sinne wirkenden Tätigkeit der Flimmerzellen, in die Bauchhöhle. In ähnlicher Weise hat man ja Peritonitis durch Transport der Gonokokken in die Tuben und von da in das kleine Becken beobachtet (Charier); man nimmt sogar eine primäre (nicht tuberkulöse) Peritonitis ohne Erkrankung irgend welcher anderer Organe an, wobei man sich den Eintritt der Keime durch die Tuben, vielleicht gelegentlich der Menses, denkt (v. Leyden).

Da beim Weibe eine Infektion bei der Durchgängigkeit dieser Wege leichter stattzufinden scheint, so müßte man sie, eine große Bedeutung dieses

Infektionsweges vorausgesetzt, hier häufiger finden als beim Manne. Die gewöhnliche Peritonitis findet man auch nach Cruveilhier und Fiedler besonders häufig bei Mädchen; über die tuberkulöse Peritonitis gehen die Angaben auseinander. Während die einen Autoren ein ziemlich bedeutendes Vorwalten des weiblichen Geschlechtes hervorheben, lassen andere das Verhältnis fraglich (z. B. Pertik); wieder andere wollen dem männlichen Geschlechte sogar den Vorrang lassen (Sick).

Münstermann fand 72%, Philipps sogar 83% männlich. Bollinger sieht die Ursache dieser Bevorzugung des männlichen Geschlechtes im Potatorium und den dadurch bedingten Lebererkankungen.

Die auf operierte Fälle sich beziehenden Statistiken ergeben ein Vorwalten der weiblichen Patienten; sie geben aber insofern ein schiefes Bild, als weibliche Kranke mit tuberkulöser Peritonitis einerseits oft in der irrtümlichen Annahme von Ovarialtumoren operiert wurden (König), anderseits häufig dem „unternehmungslustigen" Gynäkologen und Chirurgen zugehen, während die männlichen Kranken auf den inneren Kliniken verbleiben (Czerny). Zum Teil sind auch die Zahlen viel zu klein, um bindende Schlüsse über die relative Frequenz zu erlauben. So fand O. Vierordt unter 24 Personen viermal so viel Männer als Frauen.

Bildet auch der männliche Genitalapparat eine weniger offene Pforte für den Tb.B., so kann doch auch hier eine solche Fortleitung stattfinden. Dies zeigt die gonorrhöische Peritonitis im Anschluß an eine Epididymitis mit Fortwanderung der Keime durch die Gefäße des Plexus spermaticus, durch das ampulläre Endstück des Vas deferens, durch das von Horowitz und Zeisel beschriebene Lymphgefäß des Vas deferens.

Die tuberkulöse Peritonitis kann auch von der ans Diaphragma adhärent gewordenen Lunge oder von der Pleura aus ihren Ursprung nehmen. (Siehe auch Seite 356.)

Fälle, in denen die Obduktion eine isolierte Tb. des Peritoneums, also anscheinend primär ohne sonstige nachweisbare Tb. anderer Organe, ergab, sind u. a. von Albanus, Borschke, Orth, Schmalmack, Kyburg, Seyffert, Benndorf, Meißner, H. Marcuse mitgeteilt. Man muß annehmen, daß in diesen seltenen Fällen der Ursprungsherd selbst der genauen Obduktion entgangen ist.

Endlich sei noch die Blutinfektion des Peritoneums erwähnt, als deren Ausdruck wir ausgebreitete Miliartuberkel bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose finden.

Tuberculosis herniosa.

Im Anschluß an die Bauchfelltuberkulose müssen wir der Tuberculosis herniosa gedenken, um deren erste Kenntnis sich namentlich die französische Schule Verdienste erworben hat. Die früheste Beobachtung

stammt von Cruveilhier; Léjars, Jonnescu, v. Bruns, Tenderich, Tanzia, Nicks stellten die bisher publizierten Fälle, die jetzt auf zirka 60 gestiegen sind, genauer zusammen. Die Tuberculosis herniosa tritt als miliare, knotige oder schwartige Form auf. Während Jonnescu, Léjars u. a. in der Hernientuberkulose hauptsächlich eine primäre Erkrankung sehen wollten, die nachträglich zur Peritonealerkrankung führt, ist sie nach Bruns, Roth u. a. eine vorwiegend sekundäre Erscheinung, zumeist bei einer gleichzeitigen oder vorangegangenen Peritonitis. In der Tat fanden sich, soweit bestimmte Angaben vorliegen, neben ihr in 75% Tb., besonders von Darm, Netz, Mesenterialdrüsen, Hoden oder Peritoneum ausgehend, und in 14% eine tuberkulöse Erkrankung der Atmungsorgane (Abel).

Als die hauptsächlichsten Infektionsmöglichkeiten präzisiert Haegler: 1. tuberkulöse Mesenterialdrüsen mit Einwanderung von Bazillen aus dem Darm; 2. Infektion direkt durch die erkrankte Darmwand; 3. Einwanderung von Bazillen aus anderen dem Peritoneum nahe gelegenen Herden, aus der Pleura durch das Zwerchfell oder durch die tuberkulös erkrankten großen Bauchdrüsen. Ferner erwähnt er noch die vielfach (Lindner) angenommene Infektion durch den Genitalkanal beim Weibe.

Wirklich primäre Fälle gehören wohl zu den äußersten Seltenheiten (vielleicht ein allerdings nur klinisch beobachteter Fall Haeglers).

Gegen die Annahme einer besonderen Disposition der Hernien für Tb. hat sich lebhaft v. Bruns gewandt, indem er ihr seltenes Vorkommen hervorhob und auf eine Beobachtung Alberts verwies, der in zwei Fällen die Hernien selbst bei allgemeiner Bauchfelltuberkulose verschont fand.

Die Bruchtuberkulose bevorzugt das jugendliche Alter; die meisten Personen stehen unter dem 10. Jahre und betreffen zu drei Viertel das männliche Geschlecht.

Gewöhnlich handelte es sich um Darm- oder Netzbrüche, die schon lange Zeit bestanden, und zumeist war der Bruchsack, seltener der Bruchinhalt von der Tb. ergriffen.

Wenn frische Hernien befallen werden, sind sie meist mit Ascites verbunden, der möglicherweise mit der Bruchentstehung ursächlich zusammenhängt.

Der Umstand, daß die unteren Partien der Hernien die älteren tuberkulösen Veränderungen aufwiesen (z. B. in dem Falle Haeglers), und daß die Knötchen gegen den Bruchsackhals immer kleiner und disseminierter wurden, spricht nicht gegen eine Fortleitung der Tb. B. vom übrigen Peritoneum, da die bewegungslosen Tb. B. die Neigung haben, wie wir auch an der Plica rectovesicalis und dem Douglasschen Raum

(Weigerts „Schlammfang des Peritonealsackes") sehen, sich immer an der tiefsten Stelle einer Höhle anzusiedeln. —

Von dem Übergang der Tb. von einer serösen Haut zur andern, z. B. von der Pleura zum Perikard und Peritoneum und umgekehrt, haben wir bereits gesprochen. Solche Fälle mit Zurücktreten der Tb. in anderen Organen haben Vierordt u. a. zum Gegenstand eingehender Betrachtung gemacht. Meist handelt es sich um kräftige Patienten über 20 Jahre ohne hereditäre Belastung und ohne phthisischen Habitus.

Bei dem Einbruch eines tuberkulösen Herdes in die Blutbahn können sich auch die serösen Häute durch zahlreiche miliare Tuberkelbildung an dem allgemeinen Krankheitsprozesse beteiligen.

5. Infektion des Urogenitalsystems.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Tb. des Urogenitalsystems (Experimente, siehe Seite 137), deren Charakter durch Nachweis von Bazillen im Harn zuerst[1]) Lichtheim an der Leiche, dann in vivo Rosenstein & Babes, Smith, Mendelsohn, Irsai u. a. festgestellt haben, kommt meist sekundär, und zwar hauptsächlich im Gefolge der Lungenphthise vor. Über die Häufigkeit und über die Beteiligung der einzelnen Abschnitte am Krankheitsprozesse gehen die Zahlen weit auseinander.

Nach Posner waren unter 4710 Sektionen Virchows 753 Tb., davon 189 mit Nierentuberkulose, also 4% der Gesamtleichen und 25% aller Tb.; v. Hansemann fand 4—5% der tuberkulösen Frauen mit Genitaltuberkulose behaftet (Veit); unter 10.016 Sektionsprotokollen P. N. Hansens war 462mal Nierentuberkulose, und zwar 365mal die miliare, 97mal die chronische Form verzeichnet.

Simmonds beobachtete unter 14 Fällen von Urogenitaltuberkulose die Niere 9mal, die Harnblase 13mal, die Prostata 12mal, die Nebenhoden 12mal, die Samenbläschen 13mal ergriffen.

v. Krzywicki hat bei Neelsen unter 1250 Sektionen 499mal Tb. überhaupt und darunter 25mal Urogenitaltuberkulose, also in 5% der Fälle, gefunden. Unter 29 von ihm untersuchten Fällen, meist gleichzeitig Phthise, und zwar unter 15 männlichen Fällen waren die Prostata 14mal, Samenbläschen 11mal, Vas deferens 4mal, Nebenhoden 10mal, Hoden 7mal, Blase 6mal, Ureteren 4mal, Nierenbecken 6mal, Urethra 4mal,

[1]) Damsch hatte durch intraokuläre Verimpfung des Harnsedimentes die tuberkulöse Natur festgestellt.

Peritoneum 3mal; unter 14 weiblichen Fällen Tuben 11mal, Uterus 7mal, Scheide 0mal, Urethra 1mal, Blase 3mal, Ureter 3mal, Nierenbecken 3mal, Ovarien 1mal, Peritoneum 7mal erkrankt.

Heiberg fand unter 2858 Sektionen 84 Fälle von Urogenitaltuberkulose: 29 primäre, 55 sekundäre:

	Primäre		Sekundäre	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.
Harnorgane allein	1	3	7	7
Geschlechtsorgane allein	5	5	13	8
Harn- und Geschlechtsorgane	10	5	13	7

Die verschiedene Frequenz der einzelnen Abschnitte mit dem Zurücktreten all der Teile, die dem uropoëtischen System angehören, mehr noch die Betrachtung und der Verlauf der einzelnen Fälle lassen die Annahme berechtigt erscheinen, daß die Erkrankung meist in den Genitalien und nicht in der Niere ihren Ausgangspunkt nimmt, daß also die Urogenitaltuberkulose häufig einen aszendierenden Charakter hat.

In anderen Fällen tritt unverkennbar ein deszendierender Charakter zutage und einige, darunter gewichtige Stimmen wollen der absteigenden Tb. sogar die größere Frequenz beimessen. Steinthal, der für diesen Modus eintritt, stützt sich auf 24 aber nicht selbst beobachtete, sondern größtenteils aus der Literatur gesammelte Fälle, die nach seiner eigenen Angabe über den Zustand der Genitalorgane zum Teil keine vollständigen Angaben enthalten. Auch Wandel schließt sich ihm an, auf 13, freilich nur klinische Beobachtungen gestützt. Namentlich aber spricht I. Israel der absteigenden Tb., also der primären Nierenerkrankung die Hauptrolle zu. Einen Beweis für seine Auffassung sieht er unter anderem auch in einem vollständigen Heilerfolg einer rechtzeitigen Nephrektomie. — Konr. Koch erklärt, gestützt auf 71 Fälle, daß im Mannesalter die aufsteigende Urogenitaltuberkulose viel häufiger sei als die absteigende, während im Kindesalter (22 Fälle) die deszendierende vorherrscht.

Durch experimentelle Untersuchung kamen v. Baumgarten und Kraemer zu dem Schlusse, daß sich die Tb. im männlichen Genitaltraktus immer in der Richtung des Sekretionsstromes ausdehnt, also vom Hoden zur Prostata, nie von der Blase zu den Ureteren und zur Niere aufsteigt. Die Tb. der Samenbläschen, Prostata und Harnblase halten sie fast stets sekundär von Niere, respektive Harnblase ausgehend. — Welche dieser Auffassungen nun für die Mehrzahl der Fälle gilt, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben. Sicherlich aber liegen der aszendierenden Tb. wenigstens zahlreiche Fälle zu grunde, so daß ihre Negation angesichts der so häufig aufwärts kriechenden Gonokokken und Eitererkrankungen sich schwer würde motivieren lassen.

Wie das Heraufsteigen der Bazillen nach der Niere stattfindet, ob durch direkte Fortleitung in der Oberfläche oder in den **Saftspalten** der Schleimhaut oder durch Zurückströmen des bazillenhaltigen Harnes infolge Erschlaffung der Muskulatur, bleibt dahingestellt; jedenfalls haben Lewins und Goldschmieds Untersuchungen gezeigt, wie leicht die rückläufige Urinwelle Stoffe aus der Blase in die Niere befördert, und Courtade und Guyon konnten diese Versuche bestätigen.[1])

Auch die häufige Entstehung einer gonorrhoischen Epididymitis oder Nierenentzündung oder einer Parametritis und Pyosalpinx nach Infektion der Urethra vermittelt uns das Verständnis der aszendierenden Tb.

Die Entstehung der deszendierenden Tb. durch den herabfließenden, bazillenhaltigen Harn ist ohne weiteres erklärlich. Zwar wird ein Haftenbleiben der Keime durch die reichlichen Flüssigkeitsmengen sowie durch die oftmaligen, natürlichen, reinigenden Durchspülungen erschwert, doch nicht stets verhindert.

Die Ansichten über einzelne spezielle Fragen, besonders in statistischer Beziehung, sind vielfach widersprechend, weil das dem einzelnen Beobachter zur Verfügung stehende Material immerhin zu klein ist, um exakten statistischen Schlußfolgerungen als Unterlage zu dienen.

Zur Orientierung über einzelne Fälle verweise ich auf: Runneberg, (deszendierend), E. Fraenkel, Leichtenstern, Schmidtlein, Routin, (Blasentuberkulose), Güterbock, Benda, Durand Farvel, Kirstein, Przewoski, Kümmel, Steinheimer, Gredig, Mann, Pasquier, Freyhan, Lewin, Duret, Brown.

Wir wollen zunächst das Vorkommen und die Entstehungsarten der Genitaltuberkulose betrachten.

A. Infektion der Genitalorgane.

Die Beobachtungen der früher für selten gehaltenen Genitaltuberkulose haben sich, seitdem das Augenmerk darauf gerichtet und die Diagnose erleichtert ist, erheblich erweitert. So fand Kiwisch die weiblichen Genitalien bei jeder 40., Cornil bei jeder 50.—60. an Phthisis gestorbenen Frau affiziert.

Beim männlichen Geschlechte betrachtete man früher allgemein den Nebenhoden als das am häufigsten ergriffene Organ (Simmonds, E. Fraenkel). Neue Untersuchungen stellen aber die Prostata in den Vordergrund (Westenhoeffer u. a.) und bezeichnen sie als den Ausgangspunkt des Prozesses (Lanceraux, Guyon). Sie zeigte sich nach v. Krzywicki unter 15 Fällen 14mal ergriffen, daran reihten sich der

[1]) Neuerdings haben auch v. Baumgarten und Kappis nach Unterbinden des Ureters mit Tb. B.-haltigen Fäden aszendierende Nieren-Tb. erhalten.

Häufigkeit nach Samenbläschen, Nebenhoden, Hoden, Vas deferens und Urethra; im kindlichen Alter ist, ebenso wie bei Syphilis, der Hoden öfter als der Nebenhoden ergriffen (Hutinel, E. Fraenkel).

Im weiteren Verlaufe der Prostatatuberkulose, die auch noch von Kuhn, Alexander, Vaughan, Morton beschrieben wurde, verbreitet der Prozeß sich nach den Samenbläschen (Desnos) und nach den Nebenhoden (Guyon) oder auch, wie wir später sehen werden, nach der Blase.

Am weiblichen Sexualapparate sind am häufigsten die Tuben, dann Uterus, Ovarien, Scheide, Cervix, am seltensten die Vulva Sitz der Tb. (Whitridge). Unter Moslers 46 Fällen war 34mal die Tube, fast ebenso oft der Uterus beteiligt.[1])

Zur Orientierung verweise ich auf die Mitteilungen von Revillod (Uterustuberkulose), Orthmann (Pyosalpinx tuberculosa duplex), Sachs (Tb. der Uterusadnexe), Mathieu (tuberkulöse Periadnexitis), Haidenthaler & Williams (Tb. der Portio), Cullen (Tb. des Endometriums), dann von Zweigbaum (tuberkulöse Geschwüre der Vulva, Vagina und Portio), Poeverlein u. A. (Vulvatuberkulose), von Krzywicki und Spencer Wells, Baumgarten, Sänger, Heiberg, Gade, Guillemain, Prüsmann (Ovarialtuberkulose); letztere kommt in der Form vor, daß die Wand proliferierender Cystome sekundär mit Tuberkeln durchsetzt wird, oder daß ein verkäster Herd des Ovariums selbst entsteht. Auf die Beobachtungen von tuberkulösen und lupösen Veränderungen an Vulva und Vagina wurde schon oben hingewiesen.

Auch in primären Fällen ist die Tube am häufigsten ergriffen. Heiberg fand zehnmal Tb. der Tuben, siebenmal des Uterus und viermal der Ovarien.

Meist erscheint die Tb. der Genitalien in Verbindung mit der anderer Organe. Villard fand in der Hälfte der Genitaltuberkulosen die Lunge erkrankt (bei Sezierten in 70%), den Harnapparat in 56% mitergriffen.

Deschamps sah die kleinen Labien von tuberkulösem Ulcus fast ganz zerstört bei einer 25jährigen Phthisika mit gleichzeitigem tuberkulösem Hautgeschwür an der Dorsalseite der Hand!!

Oft leitet sie ihre Entstehung von einer Erkrankung des Peritoneums ab, die sie aber auch im Gefolge haben kann.

Man erinnere sich an die innigen Beziehungen, die die Genitalien, besonders die Samenbläschen und bei vollständigem oder unvollständigem Offenbleiben des Processus vaginalis die Scheidenhaut des Hodens mit dem Bauchfell unterhalten.

Über tuberkulöse Periurethritis bei tuberkulösen Individuen berichtet English, über tuberkulöse Ulzerationen der Urethra bei Nieren-

[1]) Experimentell hat unter andern auch Schottlaender Eierstocktuberkulose bei Kaninchen hervorgerufen.

und Lungentuberkulose Michaud und desgleichen bei gleichzeitig tuberkulöser Koxitis und anscheinend alten Lungenherden Ahrens, welcher die Literatur bis 1892 zusammengestellt hat. (Siehe auch Chute u. A.)

Eine tuberkulöse Pyosalpinx mit Bauchfelltuberkulose und Phthise kombiniert beobachtete Smith, mit Bauchfelltuberkulose allein Sänger.

In anderen Fällen ist der Darm der Ausgangspunkt.

Brodie fand Tb. des Peritoneums und der Uterushöhle bei einem 6jährigen Kinde, primär war Darm und Netz tuberkulös, Lunge frei. In einem Falle Chiaris waren Ulzerationen der rechten Labien vorhanden neben großen, alten, tuberkulösen Geschwüren im Rektum und am hinteren Rande des Anus. Habershon fand beiderseitige Tuben- und dann Ovarialtuberkulose, wobei die Ovarien mit einer Dünndarmschlinge kommunizierten und sich an der betreffenden Stelle ein tuberkulöses Darmgeschwür befand. Lichotzky beobachtete Tb. beider Tuben, Verwachsung der rechten mit dem Ileum.

Von mehreren Autoren wird die Entstehung der Genitaltuberkulose mit Syphilis oder Gonorrhoe in Verbindung gebracht.

Schuchardt beobachtete im Anschluß an ein Ulcus molle beiderseitige Leistendrüsentuberkulose bei einem sonst gesunden Manne. — Bei einem Mädchen fand er zwei flache Geschwüre am Eingange der Vagina (im Sekrete neben Gonokokken Tb. B.), im Anschluß daran Tb. der Leisten- und Beckendrüsen; Patientin hustete seit einiger Zeit und hatte Tb. B. im Auswurf. Der Mann, mit dem sie länger als ein Jahr Umgang gepflogen hatte, war acht Wochen vorher an Tb. gestorben (!).

Schuchardt betrachtet diese zwei Fälle wegen der Möglichkeit der Verwechslung mit Smegmabazillen nicht als absolut beweisend. Meinem Ermessen nach dürfte aber der Zweifel durch die „tuberkulös käsigen, mehrfach erweichten Herde“ in den Leistendrüsen gehoben werden.

In anderen Fällen schloß sich an die Gonorrhoe eine doppelseitige Nebenhodenentzündung, die zur Fistelbildung führte, und bei einem schon längere Zeit hustenden Manne ein tuberkulöser Prozeß der Prostata an.

Außerdem konnte Schuchardt noch in zwei von sechs Fällen in dem gonorrhoeischen Urethralsekret Tb. B. nachweisen; doch dürfte hier, da Spontanheilung eintrat, eine Verwechslung mit Smegmabazillen meines Erachtens nach nicht auszuschließen sein.

Ebenso hat Karewski in sechs Fällen im Anschluß an Gonorrhoe Hodentuberkulose beobachtet, wobei allerdings Lewin der Vermutung Raum gibt, daß es sich nicht um eine wirkliche Gonorrhoe, sondern um einen gonorrhoeartigen, durch primäre Prostatatuberkulose bedingten Ausfluß handelte.

Saulmann sah bei einer jungen, sonst gesunden Dame die Komplikation von Gonorrhoe mit tuberkulöser Salpingitis — Fabry bei einem 35jährigen belasteten Manne Komplikation von Gonorrhoe mit Lues und Tb. des Penis.

Auch dem Trauma wird ein Einfluß auf die Entstehung der Genitaltuberkulose zugeschrieben.

Lievin sah eine Hodentuberkulose nach Trauma auf syphilitischer Basis; auf der gleichen Grundlage Weinlechner große tuberkulöse Geschwüre an den äußeren weiblichen Genitalien. Bei einem tuberkulös infizierten Kaninchen wurde der Hoden zwei Monate nach einer Quetschung tuberkulös (Simmonds).

Nach Möller fiel ein 65jähriger Mann in sitzende Stellung auf die Straße, bekam Prostataabszeß und starb nach $1^1/_2$ Jahren. Es fand sich in der Prostata ein käsiger Herd und außerdem Allgemeintuberkulose.

English glaubt, daß eine durch Trauma veranlaßte oder auf infektiöse Weise entwickelte Epididymitis bei einer tuberkulösen Dyskrasie gewöhnlich eitrig wird und sich dann manchmal Tb. B. nachweisen lassen. Das Trauma beschuldigen auch Ladame, Maes, Jacobsohn als Veranlassung einer tuberkulösen Epididymitis, während Chevki demselben nur eine untergeordnete Stelle beimißt.

Das Puerperium sowie Dystrophie und Hyperplasie der Organe und das eintretende Klimakterium gelten gleichfalls als begünstigende Momente der Genitaltuberkulose (Freund, Alterthum, Martin, Hofbauer, Palano).

Der Umstand, daß die Genitaltuberkulose ihren Hauptsitz meist in den inneren Organen hat, die äußeren Teile aber gewöhnlich verschont oder erst später auf dieselben übergreift, hindert manche Autoren (Fehling), als Ursache eine Infektion von außen anzunehmen, indem sie voraussetzen, daß in diesem Falle auch die äußeren Partien, und zwar zuerst, ergriffen sein müßten. Sie sind daher geneigt, eine Genitaltuberkulose von einem vielleicht latenten, im Körper bereits vorhandenen Herde durch hämatogene Infektion oder von einer primären Mesenterialdrüsentuberkulose (Fehling) abzuleiten.

Mit Unrecht! Denn erstens beweisen die oft bis in die Tuben gelangenden Spermatozoen (Tubarschwangerschaft) die Durchgängigkeit der Wege, zweitens aber treffen wir, worauf schon Hegar aufmerksam machte, doch recht häufig eine Pyosalpinx bei gesunder Schleimhaut des Uterus und der Vagina an. Wenn Gonokokken oder Streptokokken in die tieferen Abschnitte des Genitaltraktus eindringen können, ohne vorher Veränderungen hervorzurufen, so ist nicht einzusehen, warum den weit langsamer sich entwickelnden Tb. B. diese Fähigkeit abgesprochen werden soll. Gegen diese Tatsachen fallen alle theoretischen Raisonnements, die sich auf den nach außen gerichteten Flimmerstrom stützen, nicht ins Gewicht. Drittens finden wir analoge Verhältnisse doch auch im Verdauungs- und Respirationstraktus. Bei Mensch und Tier, bei natürlicher und künstlicher Infektion zeigen sich hier die Lungen, dort der Darm ergriffen, ohne daß in der Regel die vorher passierten Wege,

Nase, Mund, Trachea, Ösophagus, Magen, eine Spur von Tb. zeigen; demnach kann man die gleichartige Entstehung einer Tuben- oder auch einer Hodentuberkulose durch exogene Infektion ohne Beteiligung der äußeren Partien berechtigterweise nicht bezweifeln.

Wie dort scheinen auch hier die äußeren, einer Infektion exponiertesten Teile am meisten geschützt zu sein. Beim Manne ist durch den Harn ein Ansiedeln der Bakterien sehr erschwert, dem Weibe gewährt diesen Schutz der die Mukosa bedeckende Schleim, teils seiner Reichlichkeit, teils seiner chemischen Beschaffenheit wegen, welche eine Vermehrung der Bazillen auszuschließen scheint. Man findet zwar in der Vagina Mikroorganismen, zuweilen auch pathogene Keime, aber nicht so reichlich, daß man auf eine Proliferation an Ort und Stelle schließen dürfte. Es gelangen offenbar von außen stets neue Keime herein und gehen nach einer kürzeren oder längeren Zeit zu grunde. Man hat ihnen auch vielfach eine verminderte Virulenz zugesprochen und deshalb eine bakterienfeindliche Eigenschaft des Scheidensekretes angenommen (Menge, Krönig). Nach Will wirkt die saure Reaktion des Scheidensekretes entwicklungshemmend auf die Bakterien. Vagina und Portio sind außerdem durch das dicke Plattenepithel (Hegar, Pozzi), der Cervicalkanal durch ein mächtig entwickeltes Zylinderepithel vor der Bazilleninvasion geschützt.

Unter geeigneten Verhältnissen, wenn die Keime auf eine des Epithels beraubte, wunde Stelle treffen und in die Tiefe gelangen, ist eine Infektion von außen ohne Zweifel möglich, wie eine ganze Reihe von primären Affektionen dieser Organe direkt beweist.

Was die primäre Tuberkulose an den männlichen Genitalien anlangt, so sind in dieser Hinsicht am bekanntesten die Fälle von Beschneidungstuberkulose bei jüdischen Kindern geworden.

Bei der rituellen Beschneidung wird nach Lindemann der vordere Teil des Präputiums abgeschnitten, die Lamina interna mit dem Nagel eingerissen und die blutende Wunde von dem Beschneider ausgesaugt.

Wenn der Beschneider luetisch oder tuberkulös ist, liegt die Möglichkeit einer Wundinfektion durch den Speichel auf der Hand; beim Tuberkulösen besonders, wenn der Speichel vorher durch Räuspern mit Sputum vermischt war. Syphilitische Infektionen dieser Art wurden schon früher mitgeteilt.

Lindemann beobachtete 1893 nach der Beschneidung durch einen Phthisiker zwei tuberkulöse Ulzerationen des Penis und darauf Verkäsung der Inguinaldrüsen. Der eine Fall führte zum Tode, der andere heilte nach ziemlich langer Dauer. Der Beschneider selbst starb zwei Monate nach den betreffenden Operationen.

Lehmann fand bei zehn Kindern, gleichfalls nach der rituellen Beschneidung durch einen Phthisiker, nach zehn Tagen tuberkulöse Geschwüre,

nach drei Wochen Schwellung und Abszedierung der Leistendrüsen, während die Kinder, bei denen das Blut von einer andern Persönlichkeit aufgesaugt worden war, gesund blieben.

Elsenberg berichtet von einem gleichen Falle mit Nachweis von Tb.B. im Sputum des Beschneiders und im Präputialgeschwür eines erblich nicht belasteten Knaben mit konsekutiver Allgemeintuberkulose. Später bekam der gleiche Verfasser noch drei identische Fälle zur Untersuchung. Elsenbergs Fall wurde 14 Jahre später von Bernhardt wieder untersucht.

Ähnliche Beobachtungen werden noch von Hofmokl, v. Bergmann, W. Mayer, Eve, Loewenstein, Kolizow (7 Fälle), Gescheit, Pasternatzki, Chwolsow, Janowitsch, Tschainski, Neumann, Dobrovits, Bernhardt mitgeteilt. —

Experimentell hat v. Baumgarten bei Kaninchen und Cornet bei Meerschweinchen Tb. der Harnröhre hervorgerufen (siehe auch Seite 138). Für primären Ursprung sprechen auch einige von v. Krzywicki beobachtete Fälle.

Eine Tb. des Penis bei einem 47jährigen Manne, ohne irgend welche Erscheinungen anderer Organe, beschrieb Kraske, führt sie jedoch auf hämatogenen Ursprung zurück (?), eine primäre Tb. der Urethra Nockher. Poncet, welcher durch seinen Schüler Barbet ähnliche Fälle zusammenstellen ließ, sah bei einem 18jährigen unbelasteten Manne eine Primärtuberkulose am Penis; der Patient leugnete sexuellen Verkehr. Ein anderer Patient hatte eine tuberkulöse Infiltration der Urethra und verdächtige Lungenspitzen.

Malécot konstatierte bei einem 14jährigen jüdischen beschnittenen Knaben eine tuberkulöse Ulzeration der Glans und Wickham ein angeblich seit dem siebenten Jahre bestehendes tuberkulöses Geschwür am Penis bei einem 17jährigen, der früher an Wirbelkaries litt.

Ferner beschrieben Ssalitscheff eine primäre Tb. der Glans penis bei einem 47jährigen Manne, dessen Frau in der letzten Zeit angeblich unter Husten, Heiserkeit und Abmagerung erkrankt war und Tschlenoff bei einem 45jährigen, sonst gesunden Manne, der vielleicht durch eine puella publica infiziert war. Siehe noch über Penistuberkulose: Hillairet, Garin, Vetlescu, Michaut, Wickham und Gasion & Barthélémy.

Auch am weiblichen Genitaltraktus ist eine ganze Anzahl von Fällen einer primären und isolierten Tuberkulose beobachtet worden, die auf eine Entstehung durch Infektion von außen hindeuten.

Mitteilungen darüber liegen vor von Malthe, Gehle, Predöhl, Kötschau, Schütz, Jacobs, Whitridge, Heiberg, Hünermann, Menge (ein 20jähriges, früher skrofulöses Mädchen, sechs Wochen nach der prima Cohabitatio die ersten Schmerzen im Leib, nach zehn Wochen eine hartknollige Geschwulst), Penrose & Beyea, Frees, Picque, Meinert (15jährige Virgo mit Salpingitis tuberculosa: Exstirpation, nach zwei Jahren noch gesund). Meist nimmt die Erkrankung von den Tuben den Ausgang.

— Sippel (hereditär belastete, sonst aber gesunde 20jährige Virgo, Tb. vom Cavum uteri ausgehend, noch $2^1/_2$ Jahre nach Operation Heilung). Franqué (in einem wegen Portiokankroid exstirpierten Uterus zwei kirschkerngroße Tuberkelknötchen). Jones (wahrscheinlich primäre Tb. der Vagina), Angelini (Tb. der Vagina und des Uterus). Friedländer, Veit, Emanuel Kaufmann (primäre Cervixtuberkulose), Meyer (Cervixtuberkulose bei einer Person, die vorher Wangenlupus hatte), Bossi (1. primäre Uterustuberkulose bei einer 27jährigen Frau ohne anderes Zeichen von Tb., aber Gatte tuberkulös; 2. eine primäre Vulvatuberkulose), Madlehner (primäre Ovarialtuberkulose, ein Jahr nach Auftreten der Geschwulst die ersten Erscheinungen an der Lunge).

Löffler (primäre Eierstocktuberkulose, daneben frische Peritonealtuberkulose), ebenso Franqué (in vivo), dann Matthews und Brouha (primäre Uterustuberkulose), Butterberg (primäre tuberkulöse Elephantiasis der kleinen Schamlippe bei einer 23jährigen Nullipara) und Karajan (Tb. und Elephantiasis der Clitoris bei zwei jungen Mädchen), Rieck (primäre Uterustuberkulose bei einer Frau, deren Mann an Phthise gestorben ist), Glockner (isolierte papillare Cervicaltuberkulose, Ehemann indolente Anschwellung des rechten Hodens), Prüssen (primäre Tubentuberkulose mit sekundärer Tub. des Peritoneums im Kindesalter), Ojemann (primäre Uterustuberkulose), Welsmann (primäre Uterustuberkulose mit Ausgang in akute Allgemeintuberkulose). Siehe auch Jordan, Jesionek. Mosler gibt unter 46 Fällen von Genitaltuberkulose 9mal und Spaeth unter 119 Fällen 28mal, gleich 23·5%, primäre Tb. an.

Es herrscht, wie auch Sachs betont, eine gewisse Verwirrung, insofern, als manche Autoren Fälle als primär bezeichnen, wenn der betreffende Teil das zuerst erkrankte Organ des Unterleibes ist, während der primäre Charakter im eigentlichen Sinne des Wortes ein Freisein aller übrigen Organe des Körpers im Beginne der Krankheit bedingt.

Freilich läßt sich nicht leugnen, daß alle als primär erklärten Fälle, sofern sie sich nur auf die klinische Beobachtung und das sonstige Freibleiben von anderweitiger Tb. stützen, immer die Möglichkeit zulassen, daß irgendwo ein kleiner latenter Herd besteht oder bestanden hat. Selbst bei der Sektion können solche Herde, von denen die Genital-Tb. ihren eigentlichen Ausgang genommen hat, übersehen werden. Es ist aber umgekehrt nicht statthaft, wegen eines solchen älteren Herdes die hämatogene Infektion im gegebenen Falle als erwiesen zu betrachten und die exogene Infektion für die Genitalien auszuschließen. Denn sollte der Betreffende dort, wo er seine primären Herde holte, nicht auch Gelegenheit zu einer ganz selbständigen Genitalinfektion gehabt haben? Für alle Fälle ist Amanns Stellungsnahme gegen die exogene primäre Genitaltuberkulose völlig unberechtigt.

Für das Vorkommen einer primären Genitaltuberkulose spricht außer dem Umstande, daß sehr häufig gesunde kräftige Personen befallen werden,

auch bis zu einem gewissen Grade der oft dauernd günstige Erfolg frühzeitiger chirurgischer Eingriffe mit Entfernung der erkrankten Teile, z. B. des Hodens, der Tuben, des Uterus etc. (Gibson u. a.)

Infektionsmodus.

Hin und wieder mag die Infektion der Genitalien, besonders der weiblichen, durch mit Sputum beschmutzte Finger, durch Kleidungsstücke, durch Instrumente, Irrigatoren, Katheter oder durch tuberkelbazillenhaltige Fäces etc. vermittelt werden (Wiedow, Hegar, Whitridge); in der Hauptsache wird man aber im Koitus das ursächliche Moment zu erblicken haben. Darauf deutet schon das überwiegende Vorkommen in den geschlechtsreifen Lebensjahren, besonders von 18—20 Jahren, und die nicht seltene Kombination der tuberkulösen mit einer venerischen Erkrankung hin.

Bei der Annahme der Ansteckung durch den Koitus geht man gewöhnlich von der Vorstellung aus, daß durch den Samen eines Tuberkulösen der weibliche oder durch tuberkulösen Vaginalinhalt der männliche Teil infiziert wird. Dafür fehlt aber, wie mir scheint, in der Regel die logische Voraussetzung, daß das Sperma, respektive der Vaginalinhalt des Infizierenden wirklich Tb. B. enthält. Wohl trifft dies für die im ganzen geringe Anzahl von Fällen zu, wo entweder die Genitalien oder das uropoëtische System der infizierenden Person der Sitz eines tuberkulösen und verkästen Herdes sind.

So hat z. B. Derville den Nachweis erbracht, daß die Männer von fünf an Genitaltuberkulose leidenden Frauen sämtlich tuberkulöse Erkrankungen der Nebenhoden aufwiesen; ob das Sperma dabei wirklich Bazillen enthalten hat, wurde freilich auch in diesen Fällen nicht festgestellt. Im allgemeinen nimmt die libido et potentia coëundi bei einer bestehenden Genitaltuberkulose ab und veranlaßt kaum mehr zu einem sexuellen Rapporte. Doch liegen Beobachtungen von Simmonds vor, daß z. B. ein Patient mit doppelseitiger Nebenhoden- und einseitiger Samenbläschentuberkulose, ein anderer, der wegen Hodentuberkulose linksseitig schon kastriert war, trotz tuberkulöser Erkrankung des rechten Hodens und beider Samenbläschen normal den Koitus ausführten; ebenso vollzogen zwei Kranke mit einseitiger Hodentuberkulose den normalen Beischlaf und — erzeugten Kinder, welche nach $^3/_4$ und 2 Jahren vollkommen gesund waren. Babes fand Tb. B. im Harne eines Mannes mit Pyelocystitis, der wiederholt koitierte und erst wegen einer neu akquirierten Gonorrhöe den Arzt konsultierte. (Weichselbaum.)

In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich aber bei dem infizierenden Teile nicht um eine Urogenital-, sondern um eine Lungen-

tuberkulose, und es scheinen Fälle von Fernet, in welchen Frauen durch sexuelle Rapporte mit phthisischen, bezüglich des Genitalapparates aber gesunden Männern wahrscheinlich primäre Genitaltuberkulose akquirierten, darauf hinzudeuten, daß die örtliche tuberkulöse Erkrankung nicht absolute Voraussetzung für die Infektionsmöglichkeit beim Koitus ist. Frankenburger stellte bei einer an primärer Genitaltuberkulose erkrankten Arbeiterin fest, daß der Mann, mit welchem sie in Kongreß stand, die Residuen einer linksseitigen pleuritischen Erkrankung hatte.

Jani fand zwar Tb. B. im gesunden Hoden von an Lungentuberkulose gestorbenen Männern, und man könnte danach glauben, daß sie sich auch im Sperma von Phthisikern fänden. Aber diese Untersuchungen sind aus den weiter unten (im Kap.: Erblichkeit, S. 434) angeführten Gründen nicht einwandfrei. Ebensowenig läßt Gärtners Bazillenbefund im künstlich per frictionem ejakulierten Samen tuberkulöser Meerschweinchen bei der diesen Tieren eigentümlichen raschen Verbreitung der Tb. eine Nutzanwendung auf den Menschen in dieser Richtung zu. Durch Rohlffs und Westermayers Versuche hingegen ist festgestellt, daß das Sperma von Phthisikern, in der Regel wenigstens, bazillenfrei ist.

Auch Walther fand unter 272 Schnitten von Hoden, Nebenhoden und Prostata von 12 Phthisikerleichen keinen einzigen Bazillus, noch konnte er durch Verimpfung dieses Materials Tiere infizieren.

Und gleichwohl dürfte der Koitus die hauptsächlichste Vermittlung bei der Genitaltuberkulose bilden. Durch Zufall habe ich in Erfahrung gebracht, daß in manchen Kreisen, und zwar nicht nur der Venus vulgivaga, sondern auch in den besseren Kreisen die Sitte weit verbreitet ist, falls die Genitalien zu trocken sind und die Immissio penis Schmerz verursacht, sich damit zu helfen, daß die eine der koitierenden Personen den Penis oder die Vulva mit Speichel bestreicht, um größere Schlüpfrigkeit herbeizuführen. Ist nun die Person (Mann oder Weib), von welcher der Speichel stammt, mit Lungentuberkulose behaftet, so kann durch Sputumpartikelchen, die zufällig im Munde sind oder heraufgeräuspert werden, eine Übertragung auf den Penis oder die Vagina vermittelt werden, und es wird von weiteren Zufälligkeiten abhängen, ob überhaupt und an welcher der koitierenden Personen die Tb. zur Entwicklung kommt.

Die auf diese Weise eingeführten Bazillen können durch die Friktion in die unteren Teile förmlich, wie bei meinen Tierversuchen (siehe Seite 137), eingerieben werden und um so eher ins Gewebe eindringen, als häufig auch kleine Epithelabschürfungen und Erosionen entstehen.

Kommen doch sogar umfangreiche Verletzungen gelegentlich eines ungestümen und ungeschickten Koitus vor, z. B. Scheidenruptur mit profuser Vaginalblutung (Barthel), eine Perforation zwischen Vagina und Mastdarm (Spaeth), eine Zerreißung des hinteren Scheidengewölbes in

einer Ausdehnung von 5 *cm* bei einer 39jährigen Witwe (Polacco), eine Ruptur der gleichen Stelle (Lyow). In ähnlicher Weise begünstigen die durch Gonorrhoe oder Schanker verursachten Epithelläsionen eine Infektion.

Oder die Tb. B. gelangen ebenso wie Spermatozoen oder Gonokokken nach den tiefer gelegenen Teilen, wozu die weiblichen Genitalien ihrer Bestimmung und anatomischen Beschaffenheit nach mehr geeignet sind als die männlichen.

Um die Quelle einer solchen Infektion nachzuweisen, darf man nicht einseitig sich auf den Gesundheitszustand des Gatten oder Bräutigams beschränken, sondern wird den Kreis des sexuellen Verkehres erfahrungsgemäß trotz Leugnens der Patienten oft weiterziehen und auch der Masturbation indirekt in der Ätiologie der Genitaltuberkulose einen breiten Raum einräumen müssen.

Damit man sich eine richtige Vorstellung machen kann, welch wunderliche Gegenstände zu diesem letzteren Zwecke mißbraucht und von Ärzten ans Tageslicht gefördert werden, sei mir gestattet aus der reichen Kasuistik der toten Fremdkörper nur einzelne Fälle herauszugreifen.

Aus der männlichen Harnröhre oder Blase wurden entfernt z. B. von Weil ein Gänsekiel und Federbart; von Partsch ein Stück Wachsstock; von Seydel eine Christbaumkerze; ein gleicher Gegenstand aus der Blase eines 60jährigen Mannes von H. Saratoga; von Neuhaus und von Buschke je ein Bleistift; von Cornet eine Haarnadel; von Posner ein Gummischlauch; eine 34 *cm* lange Weidenrute, die bis in die Blase ging, von Görl; eine Bohne aus der Blase eines 38jährigen Mannes von Samain; drei Bohnen von Morand; ein Condom aus der Blase eines Mannes, der sich denselben in Unkenntnis der Gebrauchsanweisung eingeführt, um die Konzeption zu verhüten, von Büchner. — In den weiblichen Genitalien werden besonders häufig Haarnadeln, auch bei Virgines, gefunden, z. B. von Roediger bei einem 17jährigen Mädchen, von Cubasch bei einer 30jährigen Person und von zahlreichen anderen Autoren. Ferner wurden extrahiert ein Holzstäbchen, Knochenstücke, Zigarrenspitze, Siegellackstücke von Dittel; ein kleines Fläschchen von Newton; ferner ein Nadelbüchslein von Freund; ein Damensporn (Gummireizring) von Sabolotzky; eine Federrolle, die 6 Jahre in der Scheide eines 26jährigen Mädchens gelegen hatte, von Winternitz; ein Pfeifenkopf von Haverkamp; ein Trinkglas (!) (150 *g* schwer, 8 *cm* hoch), von dem Manne vor der Trennung einer Frau eingeführt, um ferneren sexuellen Verkehr zu hindern, von Bazzanella; ein Karaffenstöpsel von Cipinsky; von Stüler aus der Vagina einer Puella publica 12 Mark in Silber, in Zeitungspapier eingewickelt, ein Knopflochstecher aus der Harnblase eines 15jährigen Mädchens (Hanc), eine Nadel, die einem 6jährigen Mädchen von einem rachsüchtigen Dienstboten in die Vagina eingeführt wurde (Krause), und 42 Kieselsteine in der Vagina eines noch nicht menstruierten und mangelhaft entwickelten 16jährigen Mädchens (Freih. v. Lallisch).

Die Fremdkörper gelangen aber oft noch weiter in die Tiefe. Albertin (zitiert nach Mittermeier) hat 24 Fälle von Fremdkörpern im

Uterus zusammengestellt, Haarnadeln, Elektrodenteile, Spritzenansätze, die meist eingeführt werden, um kriminellen Abort einzuleiten, namentlich aber heutzutage sehr häufig zur Verhütung der Konzeption Anwendung finden.

In dieser reichhaltigen Kasuistik sind alle Altersklassen vertreten, z. B. ein 12jähriges Mädchen (Hochmann) und noch jüngere; ein 45jähriges Fräulein, das nur zugibt, daß die Nadel beim Herunterrutschen vom Bett in die Genitalien gelangt sein müsse (Henning), ein 19jähriges Mädchen mit intaktem Hymen, dem „aus Versehen" ein 6 *cm* langes Knochenstück in die Blase rutschte (Karlin), und ein anderes Mädchen, die jede Kenntnis leugnete, wie die Haarnadel in die Blase gelangt sei (Currier), eine 18jährige Dame, deren Mutter glauben machen wollte, die in der Blase befindliche Haarnadel sei durch Verschlucken dorthin gelangt (Seiffart).

Nun sind es doch nur, wie man anzunehmen hat, verschwindende Ausnahmen, in denen solche Gegenstände den Fingern entschlüpften und ihre Entfernung dann ärztliche Hilfe erheischte. Man kann sich aber daraus eine Vorstellung machen, wie weit verbreitet dieser Unfug, besonders beim weiblichen Geschlechte, ist. Man erinnere sich nur der Mädcheninstitute und „Erziehungsanstalten". v. Gutteit hebt nun bei anscheinend großer Erfahrung in dieser Richtung ausdrücklich hervor, daß auch bei diesen onanistischen Manipulationen von beiden Geschlechtern vielfach die Finger oder die verwendeten Gegenstände mit Speichel schlüpfrig gemacht werden. Es ist daher nicht in Abrede zu stellen, daß gelegentlich auch tuberkulöser Speichel oder Sputum verwendet und in die tieferen Genitalwege transportiert wird, ein Infektionsmodus, der nach den obigen Beispielen weder durch das jugendliche noch durch das vorgeschrittene Alter, weder durch ein intaktes Hymen noch, wie einzelne Autoren anzunehmen scheinen, durch Leugnen der Patienten ausgeschlossen wird.

Wenn trotz des intakten Hymens Gravidität eintreten kann, wie dies mehrfach beobachtet wurde, so sehe ich keinen Grund, bei der Genitaltuberkulose unversehrter Jungfrauen die direkte Einführung von Tb. B. auf dem Genitalwege auszuschließen und a priori eine hämatogene Infektion oder, wie Gottschalk, eine vom tuberkulösen Vater ererbte Tuberkulose der Tuben (!) etc. anzunehmen.

Wenn wir noch der nicht seltenen extragenitalen syphilitischen Primäraffekte gedenken, soweit sie auf sexuelle Perversitäten, eine Kopulation von Mund und Genitalien, zurückgeführt werden mußten, z. B. eines Tonsillenschankers bei einem Manne durch widernatürlichen Koitus (Knight), einer luetischen Initialaffektion an den Lippen durch Küssen der weiblichen Genitalien (Rona), eines Anal-Rektalschankers infolge Päderastie (v. Düring) und vieler anderer, so läßt sich erstens, da doch nur der geringste Teil dieser Akte eine Infektion nach sich zieht,

auf eine ziemlich beträchtliche Verbreitung dieser Perversität in gewissen Ländern und Gegenden schließen, gibt es doch in einzelnen Großstädten Bordelle, die nur diesen perversen Neigungen dienen; zweitens aber läßt sich auch die Wahrscheinlichkeit nicht abstreiten, daß ebensogut wie einmal das syphilitische Gift a genitalibus ad os auch ein andermal das tuberkulöse Virus umgekehrt ab ore eines Tuberkulösen ad genitalia verbreitet wird, zumal die Tb. der Syphilis an Häufigkeit nicht nachsteht.

Tóvölgyi zitiert eine Beobachtung Petits, nach der eine an Genitaltuberkulose leidende Maitresse mehrere ihrer perversen Liebhaber per os infizierte: Tb. der Retromaxillardrüsen!

Es liegt mir nichts ferner, als alle Genitaltuberkulosen nun auf eine der zuletzt besprochenen Infektionsarten zurückführen zu wollen, aber sicherlich liegt der Import von Bazillen durch Sputum auf eine der angegebenen Weisen näher als durch das bei Phthisikern in der Regel bazillenfreie Sperma. Ja, man darf annehmen, daß bei der Häufigkeit der oben aufgeführten Gepflogenheiten, die sicher die Zahl der Genitaltuberkulosen weit übersteigt, eine Übertragung noch weit öfter stattfände, wenn nicht der gewöhnliche Mundspeichel der Phthisiker im Gegensatze zur neuerlichen Behauptung Flügges gewöhnlich bazillenfrei wäre. Die Feststellung der detaillierten Ursache einer solchen Erkrankung begegnet bei der Tb. insofern größeren Schwierigkeiten, als hier doch weit weniger als bei Syphilis der Arzt sich berechtigt glaubt, nach solchen Perversitäten zu forschen.

Man könnte gegen die exogene Infektion die Häufigkeit der Genitaltuberkulose bei ganz jungen Kindern, die solcher Gelegenheit weit seltener ausgesetzt sind, entgegenhalten.

Fälle von Hodentuberkulose bei Kindern sind mitgeteilt worden von Launois, Monks, Koplik, Giralde, Comby, Meißner, Phocas. Julien fand unter 2760 Knaben des Ambulatoriums 17 tub. Orchitiden, davon 5 bei Kindern unter 1 Jahr; die meisten zeigten auch anderweitige tuberkulöse Erkrankungen. Hutinel und Deschamps, welche in fünf Vierteljahren 9 Fälle beobachteten, heben hervor, daß oft jedes hereditäre Moment zu fehlen schien; meistens gingen Krankheiten der Eingeweide oder des Peritoneums voraus. Unter 51 durch Kantorowicz gesammelten Fällen von Hodentuberkulose bei Personen unter 17 Jahren betraf die Hälfte die ersten zwei Lebensjahre.

Bei kleinen Mädchen beobachtete Demme tuberkulöse Erkrankung der Vulva- und Vaginalschleimhaut, darunter bei einem 13monatlichen Mädchen mit phthisischer Mutter. Morton fand ausgedehnte Genitaltuberkulose bei einem 8jährigen phthisischen Mädchen.

Obwohl nun beim kindlichen Organismus eine Verbreitung des tuberkulösen Giftes auf hämatogenem Wege, ebenso wie bei Meer-

schweinchen, außerordentlich viel häufiger stattfindet als beim Erwachsenen, zwingt doch diese kindliche Genitaltuberkulose keineswegs zur Annahme einer solchen Blutinfektion von Seite eines vorher bestehenden, etwa kongenitalen Herdes. Dies zeigt am besten die analoge, nicht seltene Entstehung gonorrhoischer Genitalaffekte in der ersten und späteren Kindheit, wo kein Mensch an einen kongenitalen oder durch den Blutstrom vermittelten Ursprung denkt, sondern wo alles auf exogene Infektion hinweist.

Ich erinnere an die Beobachtungen von E. Fraenkel, Dusch, Epstein, Prochownick u. a. Wydmark teilt acht Fälle von Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen mit, einmal bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, deren von ihrem Manne gonorrhoisch infizierte Mutter für sich und das Kind dasselbe Wischtuch zur Reinigung der Genitalien benutzt hatte; ferner bei einem 9jährigen Mädchen, dessen 8jähriger Bruder nach einiger Zeit von einer Urethritis mit dem ganzen Charakter einer Gonorrhoe (Gonokokken) befallen wurde, und bei einem 6jährigen Mädchen, das mit einem 13jährigen Knaben „Verheiraten“ gespielt hatte. — Cahen-Brach untersuchte innerhalb kurzer Zeit 25 Mädchen im Alter von $1^1/_2$—12 Jahren mit gonorrhoischer Vulvovaginitis, darunter 19 nicht über 7 Jahre. In sieben Fällen wurde Stuprum zugestanden. Sonst war das Zusammenschlafen mit der Mutter oder anderen Personen, die Benutzung des gleichen Handtuches etc. als die Infektionsgelegenheit anzusehen. — Cassel konstatierte bei 24 von 30 an eitrigem Genitalausflusse leidenden Mädchen Gonokokken; einmal war die Infektion auf Stuprum durch den 18jährigen, mit Gonorrhoe behafteten Bruder zurückzuführen; in 10 Fällen ließ sich die Art der Infektion nicht eruieren (!), in anderen war sie durch den gonorrhoischen Vater oder sonstige Hausgenossen, Schlafburschen etc., gegeben.

Die Entstehungsart dieser gonorrhoischen Affektionen wirft auch ein Streiflicht auf die Ätiologie der tuberkulösen Genitalaffektionen der Kinder, deren Analogie man sich nicht verschließen kann.

Zwei Obduktionsbefunde, die mir bekannt geworden, mögen hier ihren Platz finden. Ein einjähriges Mädchen mit Lungenphthise zeigte eine Spina ventosa der Fingerglieder und ein Ulcus caseosum der Klitoris. Ein anderes gleichalteriges Mädchen hatte außer Lungentuberkulose gleichfalls an mehreren sehr stark verdickten Fingergliedern sezernierende Fisteln und an der großen verdickten Klitoris flache Ulzerationen mit käsigem Grunde, die sich auf die Schamlippen erstreckten. Dürfte hier nicht der sezernierende Finger ein deutlicher Fingerzeig für die Entstehung der Genitaltuberkulose, in anderen Fällen auch der nicht erkrankte Finger der Vermittler zwischen tuberkulöser Sekretion und Genitaltuberkulose sein? Bekanntlich findet man Onanie schon bei den kleinsten Kindern unter 1 Jahre, sei es, daß sie selbst darauf kommen oder daß sie von gewissenloser Umgebung oft zur Beruhigung darauf geführt werden. In anderen Fällen mögen schmutzige Wäschestücke die Infektion vermitteln.

Wenn wir auch mit Spaeth dem Schutz, welchen die geschlechtliche Unreife gegen die Propagation der Gonokokken und überhaupt

der Infektionskeime nach den inneren Genitalien und dem Peritoneum durch den festen Schluß des äußeren Muttermundes gewährt, eine große Bedeutung zumessen, so zeigen doch die Angaben von zum Teil tödlich verlaufender Peritonitis bei kleinen Mädchen im Anschluß an Gonorrhoe, wie sie von Leven, Sänger, Welander u. a. vorliegen, daß dieser Verschluß nicht unter allen Umständen genügt.

Außer der exogenen Infektion vermitteln eine tuberkulöse Erkrankung der Genitalien nicht selten anliegende Herde durch die Lymphwege, Herde im Darm, in den Mesenterialdrüsen namentlich im Peritoneum, oder im uropoëtischen System, sowie die Blutbahn.

Unter gewissen Umständen kann eine Genitaltuberkulose von der Lunge aus nicht allein auf dem Blut-, sondern auch auf dem Lymphwege durch retrograde Strömung entstehen. Siehe Tendeloo und Seite 357.

Aus alledem geht hervor, daß unter den genannten Umständen bei Phthisikern beiderlei Geschlechtes nicht schwer eine exogene Autoinfektion der äußeren und inneren Genitalien durch das eigene Sputum oder das anderer stattfinden kann. Eine im Laufe der Phthise auftretende Genitaltuberkulose ist also von vornherein keineswegs notwendig auf hämatogene oder lymphogene Infektion zurückzuführen. Falls die zwischen Lunge und Genitalien liegenden Organe frei und intakt sind, ist dieser Infektionsweg nicht einmal wahrscheinlich. Für die Entscheidung kann der pathologisch-anatomische Befund ins Gewicht fallen, insofern eine multiple, miliare Ausbreitung annähernd gleich entwickelter Knoten mehr für Blutinfektion, das gleichzeitige oder alleinige Vorhandensein vereinzelter größerer Herde mehr für exogene Infektion spricht.

Der Versuch, das verschiedene Alter der Herde durch Nachschübe einer Blutinfektion zu erklären, ist deshalb unzulässig, weil es zu seltsam wäre, wenn die dabei in die Blutbahn geratenen Bazillen von den vielen Wegen und vielen Organen, die hier offenstehen, genau wieder in dasselbe Organ und an dieselbe Stelle geraten sollten.

B. Infektion des uropoëtischen Systems.

Bereits im Eingange dieses Kapitels wurde auseinandergesetzt, daß wir in der Regel die Tuberkulose des Harnapparates als sekundär und abhängig von einer Genitaltuberkulose zu betrachten haben, während der umgekehrte Modus nur seltener stattfindet. Die Gelegenheiten zur Infektion sind aber außerdem noch in ähnlicher Weise gegeben, wie wir sie beim Genitalapparat kennen gelernt haben, durch Instrumente, Katheter, Bougies, Koitus, masturbatorische Manipulationen u. s. w. Verfolgen wir den Infektionsstoff, den Bazillus, auf seinem Wege von außen, respektive von einem Genitalherde nach dem Harnsystem, so drängt sich von selbst die Unterscheidung zwischen beiden Geschlechtern auf.

In der männlichen Harnröhre hat der Tb. B., sei es, daß er in ähnlicher Weise wie der Gonokokkus eindringt, oder daß er mit Hilfe eines Fremdkörpers nach der Tiefe geführt wird, in der oft durchspülten Schleimhaut wenig Gelegenheit sich festzusetzen, falls nicht Erosionen vorhanden sind; auf die einschlägigen Fälle ist bei der Genitaltuberkulose hingewiesen. Erst in der Pars prostatica, wo die Mukosa siebartig durchlöchert ist und eine Drüse ihm einen Zufluchtsort gewährt, bietet sich ihm die Möglichkeit einer Ansiedlung. Die Prostata bildet daher für den Harn- und Geschlechtsapparat vielfach den Ausgangspunkt der Erkrankung; hier ist gewissermaßen der Kreuzweg für beide Systeme, und entsprechend der geringeren Gefahr, von den durchströmenden Sekreten weggespült zu werden, setzen sich Bakterien, wie die häufigere Erkrankung der Genitalorgane zeigt, mit Vorliebe in den letzteren fest.

Auch ein Eindringen der Bazillen in die Blase mag nicht so selten vorkommen, doch ist der dort reichlich vorhandene Harn, wie jede andere Flüssigkeit, einer Ansiedlung wenig günstig und schwemmt die Keime wohl in der Mehrzahl wieder heraus.

In der weiblichen Harnröhre sind dieselben Verhältnisse, nur daß hier die Kürze des Weges einer Ansiedlung noch ungünstiger ist; Ahrens hatte in der Literatur bis 1892 nur vier Fälle finden können. Dagegen ist die Blase aus dem gleichen Grunde weit mehr exponiert und könnte a priori ein direkter Import von Bazillen hier viel leichter als beim Manne stattfinden, ob nun der Infektionsstoff von einem tiefer gelegenen Genitalherde oder aus der Außenwelt herstammt. In letzterer Hinsicht erinnere ich an die Beobachtungen, daß sogar der Koitus direkt in die Blase vollführt wurde, und an die reichliche Kollektion der von dort extrahierten Fremdkörper.

In einem Falle einer wahrscheinlich von der Blase ausgehenden Nierentuberkulose von Finne gab die 18jährige Patientin als mögliche Ursache der Blasentuberkulose den Koitus mit einem tuberkulösen Individuum an.

Die Blasentuberkulose beim Weibe steht in ihrer Frequenz der beim Manne nach; dies hat vielleicht darin seinen Grund, daß bei diesem gewöhnlich eine Tb. der nahegelegenen Prostata vorausgeht und von hier ein öfterer Transport reichlicher Tuberkelbazillenmengen stattfindet.

Blasentuberkulose ohne Nierentuberkulose gehört anscheinend zu den großen Seltenheiten.

Wie schon in den einleitenden Ausführungen bemerkt wurde, können die Bazillen von der Blase nach den Nieren gelangen; so wie ein Aufsteigen des Katarrhes (Pyelonephritis) durch die Ureteren zu den Nierenbecken ja auch sonst nicht eben selten ist, so findet ein solcher Transport auch beim Tb. B. (im Lumen oder in den Lymphwegen) statt (Aby). Da hier

aber voraussichtlich nur wenige Bazillen in Betracht kommen und diese nur an bestimmte Partien gelangen, so lokalisieren sich zu Anfang die Herde hauptsächlich an der Schleimhaut der Nierenkelche und der Papillen; erst im weiteren Verlaufe greifen sie auf das eigentliche Nierengewebe über und führen durch Kommunikation zu umfangreichen Zerstörungen (Nephrophthisis).

Im Kindesalter, wo eine Infektion von außen nach Lage der Verhältnisse viel seltener stattfindet, ist daher auch die Nephrophthisis recht selten.

Nach manchen Autoren erkranken Männer häufiger als Frauen. Eichhorst dagegen hatte unter 38 Fällen von Nierentuberkulose 16 Männer und 22 Frauen, trotzdem die Gesamtzahl der aufgenommenen Frauen erheblich geringer war als die der Männer.

Die eigentlichen Harnwege, Urethra und Ureter, sind, die eine wegen der schnellen Passage der infizierten Flüssigkeit, der andere wegen der steten Berieselung mit Harn, zu einer Ansiedlung der Bazillen weniger geeignet als die Blase und das Nierenbecken. Im letzteren findet eine gewisse Stagnation statt; in der Blase sind besonders geeignet das Trigonum und die Ureterenmündungen. Auch bei intakter Blase würde übrigens ein Ergriffensein der Niere nicht notwendig eine Infektion von außen ausschließen, wenn wir uns der analogen Erkrankungen in den tieferen Abschnitten im Respirations- und Darmtraktus bei Verschontbleiben der oberen Wege erinnern.

Das Eindringen und die Ansiedlung der Bazillen in den Harnwegen wird erleichtert und begünstigt durch Gonorrhoe, durch Strikturen und Phimose (Salzmann fand bei einem jungen Manne mit einer Phimose und alten Striktur hinter der Fossa navicularis eine Tb. des vorderen Harnröhrenabschnittes und der Glans), durch vorausgegangene Nephritis und Trauma (Duret); einige Autoren (Jaccoud) glauben, daß wiederholte Kongestionen, Alkoholismus, der Ansiedlung förderlich seien. Auch Gravidität soll die Tb. ungünstig beeinflussen, vielleicht durch den erhöhten Lymphstrom vom Douglasschen Raum aus, wo sich die Tuberkelkeime mit Vorliebe ansiedeln (Sommer).

Ferner sei auf die namentlich bei einer allgemeinen Miliartuberkulose nicht seltene Entstehung auf dem Blutwege mit Bildung mehr oder minder zahlreicher Herde, besonders in den Nieren, hingewiesen. Doch nimmt dieser Infektionsmodus, wie in den übrigen Organen so auch hier, meist weniger das klinische als das pathologisch-anatomische Interesse in Anspruch. v. Krzywicki hatte unter seinen 29 Fällen keinen, der für hämatogene Ausbreitung sprach.

Außer der exogenen und hämatogenen Infektion kommt die lymphogene in Betracht. Bei der allgemeinen Miliartuberkulose ebenso wie bei den durch die Blutbahn vermittelten pyämischen Metastasen oder intravenös injizierten Pulvern sitzen die respektiven Herde in der Niere aus-

schließlich oder vorwiegend in der Rindensubstanz, da die Fremdkörper hier in den Rindenkapillaren festgehalten werden, während der Sitz in den hauptsächlich von der Rinde mit Blut versorgten Pyramiden mehr auf lymphogene Entstehung hindeutet. Tendeloo, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigte, war in der Lage, in zwei Fällen den Weg von den tuberkulösen Bronchialdrüsen, beziehungsweise der Lunge zum adhärenten Zwerchfell und von dort zu einer Kette paraaortaler Drüsen und zur Niere mit ziemlicher Sicherheit zu verfolgen und durch die Spuren gleichzeitiger Pigmentablagerungen noch wahrscheinlicher zu machen. —

Die Annahme, daß Tb. B. an irgend einer Stelle, Lunge, Darm, oder durch Verletzungen in den Körper aufgenommen werden, dann, ohne an diesen vielleicht nicht disponierten Organen Veränderungen hervorzurufen, in die Blutbahn gelangen und endlich bei ihrer Ausscheidung durch die Niere die Gelegenheit wahrnehmen, sich in diesem zufällig empfänglicheren Organe anzusiedeln (Stintzing), ist mehr theoretisch konstruiert als durch irgend welche Tatsachen gestützt.

---

6. Infektion der Brustdrüse.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

An die Infektion der Genitalien schließt sich jene der Mamma an. Die Tb. der Mamma war früher unbekannt (Virchow), nur einzelne Autoren, z. B. Velpeau 1854, hatten auf ihr Vorkommen hingedeutet. Dubar hat sich zuerst (1881) eingehender mit ihr beschäftigt, worauf bald weitere Beobachtungen von Duret, Ohnacker, Poirier, Verchère Orthmann, Habermaas, Bender u. a. folgten. Mandry konnte 1891 bereit 28 und Bartsch 1901 65 histologisch sichere Fälle zum Gegenstande zusammenfassender, wertvoller Darstellung machen.

Die meisten Fälle davon, nämlich 60, betreffen das weibliche Geschlecht, denen nur zirka 5 männliche gegenüberstehen. Die beiden Brustdrüsen waren gleich oft und einmal beide befallen. Nach den Altersklassen verteilten sich Bartschs Fälle wie folgt:

1—10 Jahre . . 1 Fall	20—30 Jahre . . 20 Fälle	über 40 Jahre . . 17 Fälle
10—20 „ . . 7 Fälle	30—40 „ . . 16 „	ohne Angaben . 4 „

Es fallen also die meisten Fälle in die Zeit der Geschlechtsreife und nach Abzug von 2 Männern 34 oder zirka 50% auf das 20. bis 40. Jahr, in die Periode der meisten Geburten; 27 der weiblichen Personen überhaupt waren Nulliparae und 2 davon Virgines.

Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes und der geschlechtsreifen Jahre wird mehrfach der stärkeren Entwicklung der weiblichen Brust zugeschrieben, die ein größeres Verbreitungsfeld für die Bakterien

bietet und durch reichliche Blutzufuhr bei Eintritt der Pubertät und Laktation auch eine größere Ablagerung der Keime bedingt (Reerink, Habermaas).

Hier soll also die reichlichere Blutzufuhr disponieren, während in der Lungenspitze gerade die verminderte Blutzufuhr als „offenbar disponierend" bezeichnet wird (!).

Gravidität und Laktation sollen die Drüse dauernd empfänglicher machen.

Dubar dagegen bestreitet eine Wirkung von Regel, Geburt und Laktation, da gerade Frauen erkrankten, die nie oder lange vorher geboren hätten.

Wenn Geburt und Laktation als solche den Ausschlag gäben, so würden diese Faktoren doch wohl mehr hervortreten: nach Mandry zeigte sich aber die Erkrankung nur in einem Drittel innerhalb der ersten 2 Jahre nach der Geburt, bei andern Frauen verstrichen selbst 10 bis 16 Jahre.

Auch Habermaas Fall — eine Frau, die dreimal geboren und ihre Kinder wegen Hohlwarze der rechten Brust nur an der linken gestillt hatte, erkrankte an der rechten an Tb. — spricht nicht gerade für die große Rolle der Laktation.

Für die Infektion der Brustdrüse kommen verschiedene Wege in Betracht: die direkte Infektion von außen durch die Milchausführungsgänge, das Übergreifen aus der Nachbarschaft direkt oder durch die Lymphbahnen, die Blutbahn.

Am wenigsten kommt wohl die Blutbahn in Betracht. Man könnte zwar denken, daß Tb. B. von irgend einem im Körper befindlichen Herde in den Blutstrom aufgenommen, zum Teil durch die Milchdrüse ausgeschieden, zum Teil aber darin zurückgehalten werden und sich ansiedeln. Aber dem stehen eine Reihe von Tatsachen entgegen.

Fürs erste handelt es sich mehrfach um Personen, die ganz frei von sonstiger Tb. oder nur in geringem Grade tuberkulös sind und auch in der Folgezeit keinerlei Zeichen einer tuberkulösen Blutinfektion darbieten.

Zweitens fehlen selbst bei hochgradiger Tb. (außer der Miliar-Tub.) in der Regel die Bazillen im Blut. Janis bekannte Befunde, auf die Dubar und Reerink sich stützen, sind anderweitig widerlegt. (S. S. 434.)

Endlich bilden die Brustdrüsen auch für die im Blute befindlichen Bakterien keine eigentlichen Ausscheidungsorgane. Gerade diese Frage wurde wegen ihrer Wichtigkeit für die Infektiosität der Milch phthisischer Frauen eingehender geprüft.

Basch und Weleminsky hatten an Tieren festgestellt, daß Infektionskeime mit der Milch nur ausgeschieden werden, wenn Hämorrhagien oder Lokalerkrankungen in der Drüse selbst vorhanden sind. Spediacci

kommt bei seinen Experimenten an säugenden, mit Tb.B. geimpften Tieren zu dem Schlusse, daß die gesäugten Jungen nicht durch die Bazillen, sondern durch deren Toxine zu grunde gehen. Auch die Untersuchungen am Menschen von Escherich, Fede u. a. waren negativ, positiv nur die von Roger & Garnier und Nonewitsch. (Siehe Seite 242.)

Es fehlen also bei den allermeisten Frauen mit Mamma-Tb. alle Voraussetzungen für die Annahme einer Blutinfektion.

Für das Übergreifen der Tb. aus der Nachbarschaft auf die Mamma liegen mehrere Beobachtungen vor, aber man hat diesem Modus, namentlich dem Übergange aus den Axillardrüsen, unter dem Einflusse Königs, der die Mamma-Tb. ausschließlich auf diese Drüsen zurückzuführen scheint, eine viel zu große Bedeutung beigemessen. Einer solchen Deutung der Fälle von Héraud, Verneuil, Le Dentu, Duret, Argellier, Reerink, Carrel, steht die Darstellung von Ohnacker, Mandry, Bartsch u. a. gegenüber, nach welcher die Drüsenerkrankung sekundär und von der Mamma-Tb. abhängig ist. Wie dies auch der sonstigen Erfahrung an Hauptorganen und Lymphdrüsen entspricht, sind die Mammaherde wohl in der Regel das Primäre, treten aber wegen ihrer versteckten Lage und ihres vielleicht durch die Gewebssäfte der Mamma verzögerten Wachstums später hervor als die oberflächlichen und leichter störenden Achseldrüsen. Den sekundären Charakter der Achseldrüsen-Tb. beweist auch ihr seltenes Auftreten ohne Mamma-Tb. oder sonstige nachweisbare Infektion im Aufsaugungsgebiete, am Arme. Zudem fehlen in etwa einem Viertel der Fälle die geschwollenen Achseldrüsen.

Auch für Carles Ansicht, daß die Mamma-Tb. immer eine sekundäre Erkrankung infolge von Knochen- (Rippen-) und Pleura-Tb. sei, fehlen die positiven Unterlagen.

Ein deutliches Übergreifen aus der Umgebung zeigt Johannets Fall, wo bei Lungentb. ein subpleuraler Tuberkelknoten den 3. Interkostalraum durchbrochen hatte und von da ins Mammagewebe eingedrungen war. Siehe noch Übergreifen vom Knochen und Pleura (Gaudier & Peraire), vom Mediastinum (Argellier).

Der dritte Infektionsweg hingegen, durch die Milchausführungsgänge von **außen**, wird anscheinend zu gering veranschlagt, von manchen vollkommen ignoriert.

Die weibliche Brust, namentlich die Zitze, ist durch ihre prominente Gestalt häufig, viel mehr als die männliche, allen möglichen kleinen Reizungen und Insulten ausgesetzt. Die Gelegenheiten zur externen Infektion sind mannigfaltig: die hin und wieder durch dicke Schmutzkrusten bekundete Unreinlichkeit, die häufige Berührung (Reibung) und das Kratzen an juckenden Rhagaden und Exkoriationen mit dem schmutzigen Finger namentlich einer Phthisika, in andern Fällen die beliebte Ver-

wendung schmutziger Lappen und Taschentücher (!) als Einlage gegen die Kälte und zur Vortäuschung natürlicher Reize, zuweilen Küssen, Saugen und Spiel in extravagantem Liebestreiben durch einen tuberkulösen Partner, was namentlich bei jugendlichen Personen zu berücksichtigen ist. Orthmann sah die Entwicklung einer Mamma-Tb. im Anschluß an ein kleines furunkelähnliches Knötchen an der Brust, das die Patientin selbst öffnete. In Demmes Fall kam die Infektion der fistulösen Wunde wahrscheinlich durch aufgelegte Tb.B.-haltige Taschentücher zu stande.

Bei dieser externen Infektion denke ich in erster Linie weniger an das Eindringen der Bazillen in das Lumen der Ausführungsgänge, wo die Richtung des Milchstromes die Ansiedlung der Tb.B. zwar nicht absolut hindert, aber erschwert — sondern weit mehr an den Import durch die häufigen Exkoriationen in die die Milchgänge begleitenden Lymphgefäße, worauf auch der histologische Beginn des Prozesses im interacinösen Bindegewebe hindeutet.

Daß trotzdem selbst in der Zeit, wo die Mamma den meisten Kontakten ausgesetzt ist, während Gravidität und Laktation, nicht öfter Infektion eintritt, mag in gewissen entwicklungshemmenden Eigenschaften der Milch begründet sein.

Wie an anderen Organen, Knochen und Gelenken (siehe Seite 344), mögen auch Traumen, ebenso vorangehende Entzündungen einen gewissen Einfluß auf die Entstehung der Mamma-Tb. haben (Sabrazès und Binaud, Carle).

So trat nach Poirier bei einem 40jährigen Manne Mamma-Tb. als ein von der rechten Brust bis zur Achselhöhle ziehender Strang auf; nach Bartsch war ein Trauma in 8 Fällen, eine frühere Mastitis oder ähnliche Prozesse in 7 Fällen nachzuweisen; in den Fällen von Roux und Schade ging der ursprünglich entzündliche Prozeß in Tb. über.

Wie viele von den bis jetzt bekannten Fällen der Mamma-Tb. wirklich primär im anatomischen Sinne sind, läßt sich nicht feststellen, da die meisten nicht zur Sektion kamen, sondern, zeitweise geheilt, weiterer Beobachtung sich entzogen. Aber auch der klinische Begriff schwankt hier wieder wie auf andern Gebieten, indem eine Reihe Autoren (Piskaček, Argellier), wie es eigentlich selbstverständlich ist, nur jene Fälle als primär gelten lassen, bei denen der ganze übrige Organismus frei von Tb. ist, während Mandry, Lotheisen und Bartsch alle jene darunter einreihen, bei denen die Mamma-Tb. nicht kontinuierlich mit Tb. eines andern Organes zusammenhängt. Castellani berichtet von 2 Fällen bei ganz gesunden nicht belasteten Frauen, ebenso Davis bei einem 17jährigen Mädchen. Relativ häufig scheint die Mamma-Tb. bei früher skrofulösen Personen aufzutreten.

Weit häufiger als beim Menschen kommt bei Kühen die Mamma-Tb. vor. Bang, der zuerst auf ihre Häufigkeit und namentlich ihr primäres Auftreten hinwies, beobachtete in 4 Jahren 37 Fälle, Ostertag fand sie im Berliner Schlachthofe in 5%, Siedamgrotzky in Sachsen in 5·6% der an Tb. erkrankten Tiere. Die hämatogene Infektion wird hier gewöhnlich als die wahrscheinlichste bezeichnet. Doch habe ich an anderer Stelle auf die ungewöhnlich reichlichen Gelegenheiten externer Infektion durch tuberkulöse Abgänge und durch Bestreichen mit tuberkulösen Sekreten von Seite erkrankter Mägde hingewiesen. Siehe Seite 143.

7. Infektion des Auges.

Am Auge wurden die ersten Beobachtungen von Tb., und zwar in der Chorioidea von Autenrieth 1808, Guéneau de Mussy 1837 und Gerlach 1852 gemacht. Eine genauere Beschreibung verdanken wir erst nach Entdeckung des Ophthalmoskopes Jäger, Manz, Busch. Im gleichen Jahre wie Jäger beschrieb auch v. Graefe eine Chorioiditis im Schweinsauge. Die früheren Beobachtungen brachten die Chorioidealtuberkulose mit der Lungentuberkulose und tuberkulösen Meningitis in Beziehung. Cohnheim sah sie 1867 lediglich als Ausdruck einer über viele Organe verbreiteten Tb., insbesondere einer akuten Miliartuberkulose an, zu deren Diagnose er den ophthalmoskopischen Befund heranzog. Erfüllte sich auch die daran geknüpfte Hoffnung nicht in vollem Umfange, so brachte das Verfolgen dieses Vorschlages doch manche wertvolle Aufschlüsse. (Siehe Weiss, Money sowie Kapitel: Diagnose.)

In der Iris, und zwar beiderseits, beschrieb zuerst Tb. Gradenigo 1869, Perls 1873 und Caspary; Köster fand in einem Irisgranulom isolierte Miliartuberkel ohne Erkrankung anderer Organe. Nach Manfredi umfassen die Irisaffektionen älterer Autoren wohl meist tuberkulöse Prozesse, eine Ansicht, welcher sich auch Haensell, Haab u. a. anschlossen. Festeren Boden gewann die Kenntnis der Iristuberkulose durch die kasuistischen Beiträge von Manfredi, Weiss, Samelsohn, Sattler, Haensell, Haab, Falchi, Rüter, v. Arlt, Wolff, Maren u. a.

Die übrigen Teile des Auges sind nur selten der Sitz tuberkulöser Veränderungen; in der Retina wurden von Bouchut, Perls, Manfredi, Weiss zuerst Tuberkel beobachtet.

Tb. des Sehnerven, seiner Scheiden und der Netzhaut beschrieb Sattler. Er bezieht sich auf ähnliche Beobachtungen von Cruveilhier und Hjort. v. Herff stellte 15 derartige Fälle aus der Literatur zusammen. Sie tritt hauptsächlich im kindlichen Alter auf (v. Michel).

Im Glaskörper beobachtete Tuberkel Poncet, Falchi, Eperon und Haensell, und zwar sekundär durch die Umgebung fortgepflanzt. Deutschmann fand im Zentrum des Glaskörpers eines enukleïerten menschlichen Auges eine hyaline glänzende Masse tuberkulöser Natur, die er als primäre Glaskörpertuberkulose auffaßte.

Die Sklera als Ursprungssitz des tuberkulösen Prozesses finden wir in einem von Wagenmann zitierten Falle Köhlers; gewöhnlich wird sie nur bei Perforationen in den tuberkulösen Prozeß hineingezogen.

Auch die Kornea scheint hauptsächlich bei Durchbrüchen von der Tiefe her oder bei gleichzeitiger Konjunktivaltuberkulose zu erkranken. Arcoleo wollte zuerst an der Kornea primäre Tuberkel beobachtet haben. Später wurden solche von Sattler, Panas und Vassaux, Nikati, Roy und Alvarez beschrieben.

Die Konjunktiva als Sitz der Tb. wurde zuerst durch eine kurze Mitteilung Kösters bekannt; bald darauf folgten ausführlichere Beschreibungen von Sattler, Walb, Herter, Bock, Baumgarten, Amiet, Burnett, Denig u. a. Die lupöse Form der Konjunktivaltuberkulose wurde von Alexander, Pflüger, Hans Adler beobachtet, von Neumann und Laskiewicz histologisch genauer untersucht und die Kasuistik durch die Beiträge von Horner, Milligan, Falchi und zahlreichen anderen erweitert.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Was die Häufigkeit der Augentuberkulose anlangt, so gibt Rokitansky an, daß er auf 14.000 Fälle sie niemals, Hirschberg, daß er auf 60.000 Augenkranke sie nur etwa 12mal beobachtet habe, während Mules in Manchester unter 33.000 Fällen ihr nur 1mal begegnete. Diese Zahlen stammen zum Teil aus einer Zeit, wo man erst angefangen hatte, eine richtige Diagnose zu stellen. Wie die Beobachtungen mit wachsender Kenntnis an Häufigkeit zunehmen, sehen wir am besten an der Konjunktivaltuberkulose; während Köster 1873 den ersten diesbezüglichen Fall mitteilte, stellte Haab 1879 schon 7 und Amiet 1887 bereits 47 solcher Fälle zusammen. Übrigens dürfte auch jetzt noch mancher Fall von Augentuberkulose unter fremdem Namen gehen. Bei meinen Tieren (s. S. 138) konnte ich nicht immer so typische Veränderungen konstatieren, wie sie von den Autoren als klinische Merkmale angegeben werden, und auch die menschliche Augentuberkulose entbehrt hin und wieder dieser Charakteristika. Daher hält z. B. Vignes für diagnostisch wichtig, ein Stück ulzerierten Gewebes (nicht nur den Eiter) mikroskopisch zu untersuchen, und Parinaud konnte die tuberkulöse Natur eines Lidgeschwüres erst durch Impfversuche feststellen. Bei den an der Oberfläche liegenden Herden vermag vielleicht eine sekundäre Infektion mit anderen Bakterien das gewohnte anatomische Bild wesentlich zu verändern.

In einem Gliom der Netzhaut hat Sattler eine große Anzahl Miliartuberkel gefunden und Valude weist auf die Untersuchungen da Gama Pintos über die nahe Verwandtschaft des Glioms mit der Augentuberkulose hin. Das Chalazion bezeichnet H. Wagner als ein zum Teil tuberkulöses Granulationsgewebe und Tangl fand in einer Anzahl solcher Fälle Tb. B., Befunde, die auch von anderen Autoren bestätigt wurden; doch müssen sie, falls nicht Impfversuche vorliegen, wegen der möglichen Verwechslung mit Smegmabazillen mit einer gewissen Vorsicht aufgenommen werden. Die Auffassung, die Chalazien überhaupt als tuberkulöse Gebilde

zu betrachten, wurde trotz mancher histologischen Ähnlichkeiten von Weiss, Deutschmann, Landwehr und Deyl zurückgewiesen.

Überblicken wir die klinischen und experimentellen Erfahrungen, so finden wir keinen Teil des Auges immun gegen Tb. B. Wo derselbe hinkommt und haften bleibt, findet er die zu seiner Entwicklung notwendigen Bedingungen, sei es in der Chorioidea, der Kornea, dem Glaskörper, der Bindehaut und selbst dem Tränensack.

Die tuberkulösen Erkrankungen des Auges scheiden sich in zwei Gruppen, je nachdem der vordere oder hintere Teil ergriffen ist. Diese Trennung ist sowohl begründet durch die Begleiterscheinungen als auch durch Prognose und Verlauf.

Die disseminierte Chorioidealtuberkulose ist, wie schon Cohnheim nachgewiesen, in der Regel der Ausdruck einer allgemeinen Infektion und daher besonders Teilerscheinung der akuten Miliartuberkulose. So fand auch Bock unter 23 Bulbi von 15 an Miliartuberkulose Gestorbenen in 19 Fällen Tb. der Chorioidea. Gleichzeitig mit der Chorioidea können auch Meningen oder Gehirn tuberkulös ergriffen werden (in einem Falle Hirschbergs z. B. war ein tuberkulöser Tumor im Pons). Die Beteiligung der Chorioidea in den Fällen, in denen Bazillen im Blute kreisen (akute Miliartuberkulose), erklärt sich aus dem Gefäßreichtum dieses Gebildes.

Während bei der Chorioidea die Erkrankung meist binokulär auftritt, sind die Gebilde der vorderen Bulbushälfte und die äußeren Teile des Auges, Konjunktiva, Tränenwege, Lider, in der Regel einseitig befallen, so daß hier auch eine andersartige Entstehung als durch den Blutkreislauf in Rechnung zu ziehen ist. Am häufigsten scheint, wenigstens nach den bisherigen Beobachtungen, die Iris der Sitz von Tuberkeln zu sein.

Die Iristuberkulose entsteht sekundär entweder durch Verbreitung des Virus in der Kontiguität oder im Anschlusse an einen entfernter gelagerten Herd, besonders an eine Lungentuberkulose, oder sie bildet die erste Ansiedlung der Tb. B.

Poncet stellte z. B. einen 16jährigen, hereditär nicht belasteten und bisher nie kranken Burschen mit primärer Iristuberkulose vor, der nach Enukleation des Auges auch in der Folgezeit kein Zeichen von Tb. aufwies.

Einen anderen Fall von primärer Tb. des Uvealtraktus veröffentlicht Schäfer: Es handelte sich um einen unbelasteten sonst gesunden Soldaten (Hypopyon und Perforation nach außen).

Wagenmann beobachtete einen 44jährigen Mann, der weder hereditär belastet war noch sonst irgend eine tuberkulöse Veränderung zeigte, mit Iridocyclitis tuberculosa.

Auch Jan Hoene berichtete von einer primären Iristuberkulose bei einem sonst gesunden 22jährigen Soldaten, und Neese fand eine tuber-

kulöse Granulationsgeschwulst an der Grenze von Chorioidea und Corpus ciliare, wo nach der Enukleation jedes weitere Symptom einer sonstwo lokalisierten tuberkulösen Erkrankung fehlte. Anscheinend primäre Uvealtuberkulose haben noch beschrieben Parinaud, Alexander, Hirschberg, Samelsohn, Bach (siehe auch Denig). In einem Fall Lüttges sehen wir die Entstehung einer tub. Panophthalmie durch das Puerperium anscheinend begünstigt.

Zuweilen ist eine Infektionsgelegenheit durch die Umgebung des Kranken gegeben, so bei Swanzy, wo ein zweijähriges, sonst gesundes Kind einen die Hinterfläche der Hornhaut berührenden tuberkulösen Knoten an der Iris zeigte. Die Eltern des Kindes waren phthisisch, das Kind selber fünf Monate nach Enukleation des Auges gesund. Bei Birch-Hirschfeld und Hausmann war gleichfalls die Mutter tuberkulös.

Läßt auch die Lage der vorderen Kammer eine Verunreinigung von außen bei nicht perforiertem Bulbus a priori als unwahrscheinlich erscheinen, so ist diese Möglichkeit doch nicht auszuschließen, nachdem die Konjunktiva, die sämtlichen Schleimhäute und sogar die äußere Haut sich unter Umständen als durchgängig für den Tb. B. erwiesen haben. (Siehe Seite 138 ff.)

Als Beispiel, wie kleine Fremdkörper auch ohne besondere Gewalt bis an die Iris gelangen können, berichtet Pagenstecher von einer (nicht tuberkulösen) Knötchenbildung der Konjunktiva-, Sklera-, Kornea- und Irisoberfläche bei einem Kinde, dem eine Raupe ins Auge gefallen war; in den Neugebilden konnten die Raupenhärchen nachgewiesen werden. Eine solche Ps. Tb., hervorgerufen durch Holzsplitter, hat auch Stock beobachtet. (Siehe Stargardts Zusammenstellung.)

Treitel sah einen kleinen erbsengroßen Tumor der Iris und Kerato-Iritis vier Monate nach einer Verletzung durch einen Strohhalm bei einem 12jährigen gesunden, aus erblich nicht belasteter Familie stammenden Knaben. Die Knötchen traten analog der Inkubationsdauer bei den Impfversuchen drei Wochen nach der Verletzung auf.

Die wenn auch seltene Infektionsgelegenheit durch ein Trauma zeigt Wolfes Fall: Ein 8jähriger gesunder Knabe erhielt einen Schlag aufs linke Auge, wonach Schwellung eintrat; zirka einen Monat darauf war in der Vorderkammer am oberen Rande der Iris eine tuberkulöse Geschwulst bemerkbar.

Wenn Kornea und Konjunktiva die primär erkrankten Gebilde sind, so liegt die Annahme einer Infektion von außen noch näher und spricht dafür auch der Gegensatz zur Chorioidealtuberkulose: bei der letzteren in der Regel multiple Herde im Körper oder Tb. angrenzender Gebiete, binokuläres Auftreten, infauste Prognose, Tod, der auch durch Enukleation nicht aufgehalten wird, hingegen bei der Tb. der Kornea und Konjunktiva fehlen die miliaren Herde, sind die Erkrankungen monokulär,

die Prognose bei frühzeitiger Entfernung des Krankheitsherdes günstig, die Genesung oft vollkommen.

Bei Personen mit einem noch sezernierenden tuberkulösen Herd, besonders bei Phthisikern mit massenhaftem Sekret, ist die Gelegenheit, mit beschmutzten Fingern oder sonstwie Infektionskeime ins Auge zu bringen, von vornherein leicht gegeben.

So finden wir Konjunktivaltuberkulose nicht selten kombiniert mit einer vorhergehenden Lungentuberkulose, z. B. in den Fällen von Herter, Wagenmann, Gerin-Roze, Rampoldi, Hock.

Oder es bestehen äußere tuberkulöse Herde: Stölting beobachtete ein 20jähriges, sonst gesundes Mädchen mit Konjunktivaltuberkulose, welches vorher schon längere Zeit an einem tuberkulösen Geschwür der Wange litt.

E. Bock berichtet von einer Patientin mit Tb. des Tränensackes und tuberkulösen Fistelöffnungen am rechten Ellbogen und bemerkt dazu, daß sie „wohl mit den Fingern der linken Hand, welche die Fistelöffnung des rechten Ellbogens reinigte und verband, den tuberkulösen Eiter in ihr rechtes Auge gebracht hat".

In anderen Fällen kann ein Lupus das originäre Material für die Augeninfektion bieten. Nasenlupus bestand z. B. in Fällen von Csapodi und Wagenmann, ein lupöses Geschwür am Halse und an der äußeren Kommissur des Auges bei Hill Griffith, ähnlich bei Little, Lupus der Nasenflügel bei Knapp. Ebenso bestand an verschiedenen Stellen des Gesichtes lokalisierter Lupus in vier von Luc mitgeteilten Fällen.

In einzelnen dieser Fälle bildete die lupöse oder tuberkulöse Affektion der Bindehaut eine kontinuierliche Fortsetzung des primären Lupus, in den anderen bestand der Lupus vollkommen isoliert, und die sekundäre Affektion ward offenbar durch den Finger vermittelt, ein andermal greift umgekehrt die primäre Augentuberkulose auf die Wange in der Kontinuität über. So ist es, wenn der Patient später erst in Behandlung kommt, oft schwer zu entscheiden, wo der primäre Sitz war, z. B. in dem Falle von Laskiewicz (Lupus der Konjunktiva und Kornea bei einem 14jährigen Jungen, der gleichzeitig an Nasenlupus litt).

Doch ist auch eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo keinerlei sonstige tuberkulöse Erkrankung vorhergegangen ist, wo die Affektion der Bindehaut oder der Kornea den primären Herd darstellt.

Solche Beobachtungen sind mitgeteilt von Arlt, Gavet, Köster, Leidholdt, Parinaud, Peck, Walb u. a. und sie sind anscheinend weit häufiger, als man früher glaubte.

Hin und wieder finden wir einen Hinweis nicht nur auf die Quelle, sondern auch auf den Modus der Infektion. So berichtet Löwenthal von einer gesunden Frau, die, mit ihrem phthisischen Manne das Bett

teilend, ihm gewöhnlich die linke Seite zukehrte und an Tb. der Konjunktiva des linken Auges erkrankte. Pregel beobachtete eine 18jährige Patientin mit Tb. des unteren linken Lides, welche zuerst durch verschiedene mutwillig eingeführte Fremdkörper eine Entzündung des Auges verursacht und nach begründetem Verdachte das Auge hat auslecken lassen, was im Volke bei verschiedenen Wunden als Heilmittel angewendet wird.

Pflüger beobachtete ein 20jähriges Mädchen, eine Waise, mit Konjunktivallupus. Sie hatte 15 Jahre lang bei ihrer Patin gelebt, welcher die „fressende Flechte" die Nase zerstört haben soll. Da sie mit der Patin ein Zimmer bewohnt und mit ihr in einem Bett geschlafen hatte, so glaubte Patientin, diese Krankheit von ihr überkommen zu haben.

Bei zwei Schwestern mit Bindehauttuberkulose nahm Rhein nach Lage der Sache an, daß das ältere 20jährige Mädchen „ohne Zweifel" von ihrer jüngeren, schon längst erkrankten, infiziert worden war. Beide Eltern und vier Geschwister dieser Mädchen leben und sind gesund. Siehe Fälle Gutmanns u. a.

Die Infektionsquelle einer Augentuberkulose wurde bis jetzt nur selten nachgewiesen, weil man sich meist mit der Angabe einer scheinbaren hereditären Belastung begnügte und die Möglichkeit einer Ansteckung ignoriert hat.

Zufällige Verwundungen begünstigen die Infektion. Ein $1\frac{1}{2}$jähriges Kind verletzt sich das linke Auge durch Fall auf eine scharfe Kante; zuerst Heilung, nach einiger Zeit erneute Schwellung des oberen Lides. Nach acht Wochen tuberkulöse Wucherung der Konjunktiva.

Für Inokulation während einer Operation spricht der Fall Fanos: Bei einem 13jährigen Mädchen wird die Schieloperation gemacht und eine Naht angelegt, worauf gute Heilung eintrat. Nach zwei Monaten ein graues tuberkulöses Knötchen am oberen inneren Rande des Bulbus, das an Größe zunahm; nach einem weiteren Monat Enukleation.

Das monokuläre Auftreten der Bindehaut- und Kornealtuberkulose, dessen Fingerzeig für eine exogene Infektion wir schon oben hervorgehoben haben, wird fast in sämtlichen Beobachtungen konstatiert und auch von Amiet in seiner vergleichenden Zusammenstellung besonders betont. Sind beide Augen ergriffen, wie in den zwei Fällen von v. Baumgarten, in dem einen Falle von Csapodi, von Haab, von Stölting, so läßt sich gewöhnlich schon aus dem verschiedenartigen Befunde erkennen, daß die eine Affektion weit jünger ist und am wahrscheinlichsten ihre Entstehung einer weiteren Ansteckung vom ersten Herde aus verdankt. Die Gelegenheit dazu ist bei der Gewohnheit mancher Menschen, mit ihren Fingern häufig an der Nase und den Augen zu spielen, reichlich gegeben. Gezwungen erscheint die Annahme, daß die Tb. B. auf dem Blutwege sogar zu verschiedenen Zeiten jedesmal das Auge

als ihren ausschließlichen Ansiedlungspunkt erwählen sollten. Auch die Überwanderung von einem Auge zum anderen auf dem Lymphwege dürfte angesichts der geringen Neigung eines vorne sitzenden tuberkulösen Herdes, die hinteren Abschnitte zu infizieren, weniger in Betracht kommen.

Die Unabhängigkeit der Konjunktival- und Kornealtuberkulose von einer inneren Erkrankung geht auch, wie schon bemerkt, aus der günstigen Prognose hervor, die erfahrungsgemäß eine frühzeitige Operation bietet, und die kaum eine Berechtigung hätte, wenn diese Krankheiten auf die Anwesenheit von Bazillen im Blutkreislauf zurückzuführen wären. Eine rechtzeitige und ausgiebige Entfernung der Wucherung ist, wie die diesbezüglichen Beobachtungen von Falchi, Pflüger, Stölting u. a. beweisen, mit einem Stillstand des Prozesses, mit einer Ausheilung oft gleichbedeutend.

Der von Panas mitgeteilte Fall einer Kornealtuberkulose zeigt, daß es sogar, wenn der Prozeß sich selbst überlassen bleibt, zu Rückbildungen kommen kann.

Bei den tuberkulösen Affektionen der Konjunktiva, Kornea und auch der Iris (Haab) sind gewöhnlich die **präaurikulären**, die **Kiefer-** und **Halsdrüsen** ausschließlich oder vorwiegend auf der erkrankten Seite in Mitleidenschaft gezogen.

Unter dem Einflusse der älteren Auffassung, die Skrofeln als den Ausdruck einer Diathese anzusehen, auf deren Boden sich tuberkulöse Augenaffektionen ausbilden, zögern manche Autoren, die Augenaffektion in solchen Fällen als das Primäre anzusehen.

Wagenmann hielt sogar 1886 noch das Vorkommen einer primären Augentuberkulose für unwahrscheinlich.

Zugegeben, daß gleichzeitig die Drüsen auch anderweitig infiziert sein können und die Augenaffektion eine neue, davon unabhängige Infektionsstelle repräsentiert, so wird man doch, besonders dort, wo es sich um gleichseitige, peri- und präaurikuläre Drüsen handelt, deren Aufsaugungsgebiet wesentlich beschränkter ist, in der Regel nicht fehlgehen, wenn man ihre Erkrankung als Sekundärinfektion und **abhängig von der Augenerkrankung** ansieht.

Instruktiv ist in dieser Richtung ein Fall Stöltings, wo offenbar durch anderweitige Infektion der gesamte Lymphdrüsenapparat des Halses beiderseits erkrankt und teilweise vereitert war (offene Fistelgänge), die präaurikuläre Drüse jedoch nur rechts, auf der Seite der tuberkulösen Konjunktiva, Schwellung zeigte.

Wenn bei einer Infektion, z. B. von der Konjunktiva aus, ein größerer Teil der Bazillen sofort in die Drüsen[1]) gelangt, wie dies besonders bei

[1]) Diese Drüsen, zu deren Entfernung man sich leichter entschließen dürfte als zu Probeexzisionen am Auge selbst, sind in zweifelhaften Fällen manchmal ein schätzenswertes Hilfsmittel zur Diagnose.

der durchgängigeren kindlichen Schleimhaut möglich ist, und nur ein kleiner Rest an der Eintrittsstelle zurückbleibt, so kann die Drüsentuberkulose klinisch früher in Erscheinung treten als die Lokalaffektion an der Eintrittsstelle.

Man könnte sich wundern, daß ein scheinbar so exponiertes Organ wie das Auge eine so geringe Ziffer an tuberkulösen Erkrankungen zeigt. Sehe ich von der hämatogenen Infektion ab, so ist anzunehmen, daß besonders in infizierten Räumlichkeiten bei engem Verkehr mit Phthisikern Tb. B., an kleinsten Stäubchen sowie an unabsichtlich oder mutwillig eingeführten Fremdkörpern haftend, durch beschmutzte Finger oder bespuckte Taschentücher, seltener auch durch direktes Anhusten, vielleicht sogar durch einen Kuß, hin und wieder auf unsere Kornea und Konjunktiva gelangen. Aber so wenig wir Staubanhäufung an diesen Stellen sonst wahrnehmen, so sicher diese Staubpartikel in der Regel entfernt werden, so prompt werden auch die Tb. B. durch die Lidbewegung, durch den Tränenstrom (für die etwa $^1/_{1000}$ *mm* messenden Tb. B. ein wahrer Strom) in den Lidwinkel geschwemmt, ausgewischt und wieder eliminiert. Haften sie etwas größeren Fremdkörpern an, so wird auch merkbar oder unmerkbar die Tränensekretion reflektorisch verstärkt. Dieses rein mechanische Moment der Bespülung, welches Fremdkörpern unter einer gewissen Größe das Verbleiben verwehrt, falls sie nicht durch besondere Eigenschaften (spitze Oberfläche) sich in Schleimhautfalten einhaken oder durch zufälliges Reiben gewissermaßen hineingedrückt werden, genügt im Verein mit einem kräftigen Plattenepithel in der Regel, eine Ansiedlung von Bazillen zu verhindern. Die chemische Beschaffenheit der Tränenflüssigkeit, die besonders Valude in seiner trefflichen Arbeit über Augentuberkulose als entwicklungshemmend für den Tb. B. in den Vordergrund stellt, dürfte weniger ins Gewicht fallen, da nach einer ganzen Reihe von Beobachtungen die Tränenwege und selbst der Tränensack tuberkulös erkranken. Haab (Fall 1), Ludwig, Stölting, Leidholdt, Bock machen Mitteilungen über Tb. des Tränensackes, und F. Salzer, Baas und Gonella, L. Müller, Süßkind beobachteten Tb. der Tränendrüse. Siehe auch Römer: „Über bakterienfeindliche Eigenschaften der Tränendrüsen."

Nach v. Michel geht der Tränensacktuberkulose gewöhnlich eine Nasentuberkulose voraus, was Seifert durch eingehende Untersuchungen bestätigen konnte.

Auch ein weiteres Übergreifen auf die Lunge ist natürlich möglich. Doch ist diese Annahme unberechtigt in einem Falle (Pröschers), wo schon 2 Monate später klingende Rasselgeräusche auftraten. Warum doch viele Autoren so schwer an den Gedanken einer zweiten oder dritten exogenen Infektion herangehen wollen? (S. S. 297.)

Katarrhe und andere Erkrankungen (Ekzeme) können die Infektion in doppeltem Sinne beeinflussen. Einerseits mag das erkrankte, aufgelockerte, gewulstete Gewebe ein leichteres Haftenbleiben und Eindringen der Bazillen gestatten; auf der anderen Seite aber begünstigt eine gleichzeitig vermehrte Tränensekretion und Eiterung wiederum die Entfernung und wird der Schlußeffekt von dem Überwiegen des einen oder anderen Faktors abhängen.

Die geringere Frequenz der Korneal- gegenüber der Konjunktivaltuberkulose erklärt sich zum Teil aus dem weit geringeren Flächeninhalt, zum Teil aus der glatten Beschaffenheit jenes Gewebes, so daß Fremdkörper, wenn sie nicht mit einer gewissen Gewalt hingeschleudert werden, nicht haften bleiben, sondern durch die Lidbewegungen nach den Falten und dem Fornix der Conjunctiva palpeprarum transportiert werden, dahin, wo wir auch gewöhnlich den initialen tuberkulösen Herd finden. Daß die Struktur der Kornea nicht ein Hindernis für die Tuberkelentwicklung ist, zeigt sich an ihrer Beteiligung, falls ein Durchbruch von der Iris aus erfolgt oder wenn sie (z. B. in einem Falle Stöltings) mit einem tuberkulösen Konjunktivalherd in Berührung steht. Siehe auch Experimentelles, Seite 138.

8. Infektion der Knochen und Gelenke.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Vielgestaltig äußert sich die Infektion der Knochen und Gelenke. Alle die Affektionen, die als Karies der Knochen, Spina ventosa, Tumor albus, Fungus, strumöse Gelenkaffektion, skrofulöse Gelenk- und Knochenentzündung bezeichnet werden, beruhen mit verschwindenden Ausnahmen auf echter Tb. Ihre tuberkulöse Natur wurde schon aus klinisch-anatomischen Gründen von Volkmann, Billroth, König behauptet und zuerst von Koch, später von Damsch durch Verimpfung festgestellt und durch die bakteriologischen Untersuchungen von Schuchardt, Krause, Demme, Renken (für die Spina ventosa) u. A. bestätigt. Der Nachweis von Tb.B. gelingt wegen ihrer meist geringen Zahl oft schwer.

Der Tb.B. siedelt sich an: in den kurzen Knochen der Finger und Zehen (unter dem Bilde der Spina ventosa), am Metakarpus und Metatarsus, am Orbitalteile des Oberkiefers, an der Schädelbasis (seltener an den platten Knochen des Schädeldaches), in den Rippen, am Sternum und mit besonderer Vorliebe in den Wirbeln, wo er zum Pottschen Buckel führt. Oder er entwickelt sich an den Epiphysen der Röhrenknochen, überhaupt

vorwiegend an der spongiösen Substanz der Gelenkenden, während er an den Diaphysen (Kahn beschreibt z. B. drei solche Fälle) und den platten Knochen nur ausnahmsweise Herde bildet.

Die Gelenke erkranken entweder durch Fortschreiten des ostalen Krankheitsherdes oder die Synovia wird durch direkte Infektion in den Krankheitsprozeß hereingezogen.

Abgeschnitten von allen Kommunikationswegen nach außen ist die tuberkulöse Erkrankung der Knochen und Gelenke fast ausnahmslos sekundär.

In der Mehrzahl der Fälle vermittelt die Lymph- und Blutbahn die Infektion, wie in ähnlicher Weise sich andersartige Ablagerungen nach Gonorrhöe u. s. w. in Gelenken und Gelenkenden bilden. Viele Autoren sind geneigt, die Blutbahn fast allein verantwortlich zu machen. Doch hat dies zur Voraussetzung, daß die Invasion keine generelle ist; denn bei allgemeiner Miliartuberkulose kommt die gleichzeitige Invasion der Bazillen in Knochen- und Gelenkteilen insofern kaum zum Ausdruck, als das Individuum meist stirbt, ehe noch klinische Merkmale der Knochenaffektion zutage getreten sind.

Bei einer Infektion vom Lymphwege aus wird man in der Regel an einen in der Nachbarschaft befindlichen primären Herd zu denken haben. Ein solcher Fall ist beispielsweise der oben von Ruge angeführte, in dem sich ein Knochenherd durch Infektion der Rachentonsille bildete. Für die Karies des Processus mastoid. und des Felsenbeines bildet meistens eine tuberkulöse Otitis media den Ausgangspunkt. Bei einer Infektion von der Blutbahn aus ist es selbstredend irrelevant, wo sich der Sitz des primären Herdes befindet. Als weitere Konsequenz dieser Blutinvasion können gleichzeitig an mehreren entfernt auseinanderliegenden Stellen multiple tuberkulöse Herde entstehen, wie auch seinerseits ein tuberkulöser Knochen- und Gelenkherd durch Metastase eine weitere Infektion des Knochensystems und der übrigen Organe veranlassen kann.

Am Tiere wurde die Infektion des Knochensystems durch Injektion von tuberkulösem Eiter oder Sputum in die Blutbahn mit gleichzeitigem traumatischem Insulte einzelner Knochen- und Gelenkpartien nachgeahmt mit dem Erfolge, daß an den so insultierten Stellen sich tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektionen bildeten. Durch solche Versuche haben sich besonders Schüller, Krause, Müller u. a. ein Verdienst um das Verständnis der Infektion erworben. (Siehe Seite 344.)

Unter 67 Autopsien, welche König-Orth machte, fanden sich 53mal = 79% ältere Herde neben der Knochen- und Gelenkerkrankung, und zwar war die Lunge 37mal, die Drüsen 21mal — am häufigsten die Bronchialdrüsen — ergriffen; der Urogenitalapparat war 9mal erkrankt, davon einigemal allein.

Oft sind es also Herde in der Lunge, die als der Ausgangspunkt betrachtet werden müssen, teils vorgeschrittene Phthisen, teils kaum nachweisbare Spitzenaffektionen.

Seit alters hat man die Skrofulose als den Boden betrachtet, auf dem Knochen- und Gelenkentzündungen entstehen; nur ist im Lichte unserer heutigen Erkenntnis nicht die skrofulöse Diathese die Ursache, sondern die verkäste tuberkulöse Skrofeldrüse und der Bazillus, der aus ihr fortgeschwemmt im Knochensystem sich einnistet. Albrecht hat 325 Fälle fungöser Gelenkentzündungen zusammengestellt, von denen er ein Drittel auf Skrofulose zurückführt.

Auf die skrofulösen Erkrankungen der Haut und Sinnesorgane als Eingangspforte für Knochen- und Gelenkinfektion haben schon Rupprecht, Sprengel u. A. hingewiesen. Auch die hohe Frequenz der Knochen- und Gelenkleiden gerade in dem Alter, in dem die meisten Drüsenaffektionen vorkommen und am leichtesten eine Verbreitung oder Generalisierung des Prozesses stattfindet, spricht für einen solchen Zusammenhang. Nahezu ein Drittel dieser tuberkulösen Gelenk- und Knochenleiden fällt in die ersten 10 Lebensjahre und die Hälfte aller Fälle auf das 1. bis 20. Lebensjahr (Billroth); mit fortschreitendem Alter nimmt die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose wesentlich ab.

Die sogenannte hereditäre Belastung, die als ätiologisches Moment der Knochen- und Gelenktuberkulose betont wird, bringt, da es sich meist um Kinder handelt, de facto die Infektionsgefahr durch die Angehörigen zum deutlichen Ausdruck.

Übrigens ist diese hereditäre Belastung, z. B. bei Spina ventosa, keineswegs ein allen Fällen so gemeinsames Moment, wie einzelne Autoren dies annahmen. Dollinger fand unter 250 Fällen 97mal bei Eltern und Großeltern (!) Lungentuberkulose und Unger unter 54 Fällen nur 11 von tuberkulösen Eltern stammend.

Nicht immer ist der sekundäre Charakter deutlich ausgeprägt. Die Erkrankung betrifft vielmehr oft scheinbar gesunde, selbst blühende, kräftige Individuen ohne jede nachweisbare Erkrankung irgend eines anderen Organes, auch ohne jede hereditäre Belastung. Es hat oft, wie König sagt, zu verhängnisvollen Irrtümern geführt, wenn man nicht glauben wollte, daß z. B. eine Kniegelenkerkrankung „bei dem rotwangigen, dicken und anscheinend kerngesunden Kranken eine Tb. sein könne“.

Nur seltene Zufälligkeiten führen zu einer wirklich primären Erkrankung.

Middeldorff berichtet von einem solchen Falle, den wir schon oben erwähnten. Ein 16jähriger, bisher gesunder und hereditär nicht belasteter Bursche verletzte sich durch einen Beilhieb das Kniegelenk und verband die Wunde mit einem Taschentuch. Diese heilte zunächst reaktionslos.

14 Tage später schwoll das Knie an, und es entwickelte sich eine typische Kniegelenktuberkulose.

Mit Wahrscheinlichkeit läßt sich auch ein Fall von J. Israel als primär ansehen: Ein Knabe erlitt eine Schädelfraktur und nach drei Monaten zeigte sich an der Frakturstelle die erste Entwicklung tuberkulöser Granulationen; im weiteren Verlaufe traten noch multiple Knochenherde an beiden Füßen und an einer Rippe auf.

Die Eintrittspforte braucht nicht immer kenntlich zu sein; so gut nach meinen Untersuchungen die Tb. B., ohne an der Eintrittsstelle Veränderungen zu hinterlassen, in die Drüsen gelangen können, so gut ist auch die Möglichkeit eines direkten Transportes in Knochenpartien, die dicht unter der Haut liegen, nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn es sich auch nur um Ausnahmen handeln wird.

An der Seltenheit primärer Knochentuberkulose ändert es nichts, daß unter Umständen selbst bei noch so sorgfältiger Sektion ab und zu keine älteren Herderkrankungen gefunden werden. (Orth fand unter 67 Sektionen von Menschen, welche mit Tb. an Knochen und Gelenken, zum Teil nach Operationen starben, 14mal keine alten Herderkrankungen, welche als Quelle für die Knochen- und Gelenktuberkulose hätten angesehen werden müssen.) Wir wissen ja nach den Untersuchungen von Pansini, Spengler, Kossel u. a., daß nicht allzu selten in Aussehen und Größe wenig veränderte Drüsen von sonst gesunden Personen, namentlich Kindern, tuberkulöse Herde in sich bergen. Cornet fand, wie erwähnt, unter 10 an Diphtherie gestorbenen Kindern 4mal derartige latente Herde. (Siehe Latenz.)

Solche Drüsen, ob latent oder manifest tuberkulös, können, wenn sie verkäsen, spontan nach der Umgebung durchbrechen und die für das kindliche Alter typische Lungentuberkulose am Hilus hervorrufen, oder ein Teil der Keime wird auch weiter verschleppt und gelangt unter Umständen in einen Knochen- oder Gelenkteil.

Nun gehen, wie wir schon früher bei der Pleuritis hervorhoben, besonders gewisse allgemeine Infektionskrankheiten mit Schwellung auch der normalen Drüsen, namentlich soviel wir wissen, mit Schwellung der Hals- und Bronchialdrüsen, der Drüsen der Respirationswege einher. Betrifft diese Schwellung eine ohnehin schon infiltrierte tuberkulöse Bronchialdrüse mit gespannter Kapsel, so wird durch den vermehrten hydrostatischen Druck das Parenchym leicht gelockert, die Kapsel gesprengt und das tuberkulöse Gift durch die abführenden Wege in die Umgebung oder weiterhin verschleppt.

Seit langem werden demnach Masern, Pertussis und Scharlach als die nächste Veranlassung von tuberkulösen Knochen- und Gelenkaffektionen angesehen. Masern scheinen entschieden öfter Veranlassung zu Knochen- und Gelenktuberkulose zu geben als Scharlach (Sprengel). Thomas will den Unterschied auf das viel häufigere Vorkommen der Masern zurückführen.

Auch die nicht seltene multiple Weiterverbreitung der Tb. nach dem Puerperium erheischt eine ähnliche Erklärung durch die exzessiven Druckschwankungen, welchen intrathorakal oder intraabdominal gelegene Herde beim Wehenschrei und bei der starken Tätigkeit der Bauchpresse ausgesetzt sind.

Als ein die Entwicklung tuberkulöser Knochen- und Gelenkherde unterstützendes Moment gilt auch das Trauma. Wir sehen hier ab von dem Trauma, das direkt eine Eintrittspforte schafft.

Im Tübinger Material waren unter 1703 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose 242 wahrscheinlich traumatischer Natur, dabei war in 88 Fällen die Tb. direkte Folge des Traumas, in 110 Fällen lag zwischen Trauma und Tb. eine Periode der Besserung, in 54 Fällen ein kurzes, freies Intervall. Um einen Zusammenhang annehmen zu können, müssen zwischen der tuberkulösen Erkrankung und dem Trauma zirka 6—10 Wochen verstrichen sein, d. h. die Zeit, die der Tb. B. zu einer klinisch manifesten Entwicklung in Knochen und Gelenken beansprucht.

Die frühere Ansicht, daß ein stumpfes Trauma im stande sei, bei einem sonst gesunden, nur disponierten Individuum Tb. hervorzurufen, ist bereits von Schüller widerlegt. Möglich ist dies nur, wenn bereits ein käsiger Herd im Körper präexistiert. Ebenso muß die Vorstellung zurückgewiesen werden, als ob in einem tuberkulösen Organismus die Bazillen im Blute kreisten und gewissermaßen nur auf ein Trauma und die dadurch gesetzte Gewebsläsion warteten, um sich festsetzen zu können. Denn fürs erste wissen wir, daß die Bazillen sich auch in nicht kontundierten Geweben, im gesunden Knochen zu entwickeln vermögen, wenn sie nur überhaupt hereingelangen: zweitens spricht gegen ein solches Vorhandensein von Bazillen im Blutkreislauf die Erfahrung der Chirurgen, daß bei Skrofulösen und Phthisikern nach oft erheblichen Traumen (ausgedehnten Zerreißungen der Weichteile, die Monate zu ihrer Verheilung erfordern, komplizierten Frakturen) die Wunde niemals tuberkulös wird, nicht einmal, wenn es sich um Amputationen tuberkulöser Glieder handelt, sofern nur im völlig Gesunden operiert wird; drittens ist bekanntlich das Blut außer bei Miliartuberkulösen in der Regel bazillenfrei.

Auf das Trauma scheint oft ein viel zu großes Gewicht gelegt zu werden. Unter den neueren verdienstvollen Arbeiten über den Einfluß des Traumas auf die Entwicklung der chirurgischen Tb. möchte ich besonders die von Friedrich und von Honsell hervorheben. Friedrich fand bei seinen Experimenten an keinem der traumatisch beeinflußten Gelenke eine besondere Disposition für nachfolgende Ansiedlungen im Blute vorhandener Keime, in keinem war Tb. entstanden, sämtliche Knochen- und Gelenktuberkeln waren vielmehr an traumatisch nicht betroffenen Knochengelenken aufgetreten. Ebenso spricht Honsell auf Grund seiner Beobachtungen dem Trauma einen Einfluß auf die Lokalisation der Gelenktuberkulose ab und

glaubt, daß nur ein latenter Herd durch das Trauma in einen manifesten verwandelt wird.

Mit Recht macht auch Sprengel darauf aufmerksam, daß die Skelettabschnitte, die den meisten Traumen ausgesetzt sind, z. B. die Handgelenksgegend, relativ selten an Tb. erkranken. Die Häufigkeitsskala der Erkrankung ist nach ihm Spondylitis, Coxitis, tuberkulöse Ostitis der kleinen Knochen der Hand und des Fußes, Gonitis, tuberkulöse Ostitis der langen Röhrenknochen, Tb. des Fußgelenkes, der Fußwurzel, des Ellbogens, Schulter- und Handgelenkes.

Nach Jaffé sind die Wirbelsäule in 26%, Fußwurzel in 21%, das Hüftgelenk in 13%, Kniegelenk in 10%, die Handknochen in 9%, Ellbogen in 4% u. s. w. ergriffen.

Dürfte die hervorragende Rolle, welche in dieser Reihenfolge die tuberkulöse Spondylitis und Coxitis spielt, nicht vielmehr der Nähe häufig verkäster Lymphdrüsen und bei der Coxitis außerdem dem leichten Transporte der Bazillen aus solchen nach der tiefer gelegenen Stelle zuzuschreiben sein?

Eine große Berücksichtigung verdient auch der Umstand, daß das Trauma häufig gleichzeitig, direkt oder durch Contrecoup, auf eine vielleicht latent tuberkulöse Drüse wirkt, wodurch Tuberkelkeime aus der lädierten Drüse frei werden, in die Blut- oder Lymphbahnen gelangen und an der Stelle, wo die Blut- oder Lymphbahn eine Kontinuitätstrennung erfahren hat, in ihrem Weitertransport verhindert werden und durch Extravasate begünstigt sich ansiedeln.

Ebenso verständlich ist auch die Ansiedlung mobilisierter Bazillen in anderweitig erkrankten und entzündeten Stellen des Knochensystems, die dadurch in tuberkulöse Herde verwandelt werden, sowie die Entstehung multipler Herde, wenn in die Transportbahnen eine größere Zahl von Bazillen gelangt.

Die eitrigen Prozesse, die das Bild wesentlich modifizieren, sind zum Teil auf Mischinfektion zurückzuführen.

Über Tuberkulose der Sehnenscheiden siehe Kapital: Tub. Komplikationen.

---

9. Infektion des Gehirns und der Gehirnhäute.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Die Tb. des Zentralnervensystems und seiner bindegewebigen Hüllen tritt entweder als diffuse Ausstreuung von Knötchen auf, vielfach mit serösem oder eitrig fibrinösem Exsudat verbunden, mit vorwiegendem Sitz in den weichen Gehirnhäuten, oder als Solitärtuberkel (richtiger nach Virchow Konglomerattuberkel), oder endlich unter dem Bilde des tuberkulösen Abszesses.

Meist kommt sie kombiniert mit Miliartuberkulose der übrigen Organe vor und bildet eine Teilerscheinung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Edlefsen hat unter 58 Fällen von Meningealtuberkulose bei Kindern 46mal = 79·3% nebenher noch allgemeine Tb. festgestellt. In 122 Fällen allgemeiner Tb. und tuberkulöser Meningitis wurden 105mal (86%) Käseherde bald hier, bald da im Gehirn aufgefunden.

Wegen der Lebenswichtigkeit des Zentralnervensystems stehen bei seiner tuberkulösen Erkrankung die ausgelösten reaktiven Erscheinungen im Vordergrunde und beherrschen das Feld, so daß die Miliartuberkulose der übrigen Organe, zumal bei dem raschen Verlaufe, oft lange, selbst bis zum Tode verdeckt wird.

Die Infektion kommt also in diesem Falle auf dem Blutwege zu stande und gleicht der Entstehung der septischen Meningitiden in der Folge typhöser Darmgeschwüre, oder nach Pneumonie (Willich, Nauwerk) oder Puerperalfieber. Zuweilen findet man den Tuberkel direkt im Blutgefäße (Chiari), wodurch die arterielle Genese erwiesen ist.

Durch die von Quincke zuerst angewandte Lumbalpunktion ist es nach dem Vorgange von Lichtheim, Fürbringer, Goldscheider, Fränkel, v. Ziemssen, Freyhan, Dennig, Schwarz, Slawyk und Manicatide u. a. gelungen, auch intra vitam durch den Nachweis von Bazillen die tuberkulöse Natur der Erkrankung zweifellos festzustellen.

Der primäre Herd, dem die Meningitis ihren Ursprung verdankt, und von dem aus die Invasion der Bazillen in die Blutbahn stattgefunden hat, ist mannigfach lokalisiert, oft wird er durch die Lunge, in anderen Fällen durch eine Knochen- und Gelenktuberkulose gebildet (in einem Falle von Bramwell hatte ein Mädchen Karies des Handgelenks [auf Tb.B. nicht untersucht] und starb an tuberkulöser Meningitis, ohne daß sonst ein Tuberkel im Körper sich fand). Nicht selten ist die tuberkulöse Meningitis das Endstadium einer Genitaltuberkulose (Simmonds) oder tritt auf nach Nasen- und Kehlkopflupus (v. Santvoord). Doutrelepont beobachtete ein junges Mädchen, welches an tuberkulöser Basilarmeningitis starb und außer Gesichtslupus keinen weiteren primären Herd hatte.

Oft schließt sie sich an eine Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose (Flesch, Grunert und Panse) oder eine tuberkulöse Pleuritis (Grunert) an. Abelin erwähnt, daß ihm kein einziger Fall von tuberkulöser Meningitis oder genereller akuter Miliartuberkulose vorgekommen sei, wo er nicht die Bronchialdrüsen schwer ergriffen gesehen habe.

Dieselben begünstigenden Momente, welche wir für die Entstehung der Gelenktuberkulose und überhaupt für die Blutinfektion kennen gelernt haben, machen sich auch hier geltend. Besonders werden Keuchhusten und Masern (Wortmann und Marfan) als diejenigen In-

fektionskrankheiten hervorgehoben, welche eine Gehirn- und Meningealtuberkulose befördern. Die Art und Weise, wie sie im stande sind, aus einem latenten Herde, z. B. den Bronchialdrüsen, die Bazillen zu mobilisieren, haben wir oben (siehe Seite 343) auseinandergesetzt. — Als ein weiteres begünstigendes Moment ist in manchen Fällen das Trauma anzusprechen (Buol und Paulus); den Ausgangspunkt bilden auch hier meistens verkäste Bronchialdrüsen (Demme, v. Salis, Hilbert, Schilling, Elben). Doch wird man sich in der Beurteilung vor einer Täuschung durch zufälliges Zusammentreffen, wie dies Henoch hervorhebt, zu hüten haben. In gleicher Weise wirken operative Eingriffe an tuberkulösen Herden; Eichenberg stellte 14 in Hagenbachs Kinderspital beobachtete Fälle von Meningealtuberkulose nach Operation von tuberkulösen Prozessen zusammen. Besonders tritt sie, wie auch König hervorhebt, nach Hüftgelenksresektionen ein (siehe auch Berthod). Binaud sah tuberkulöse Meningitis nach Exstirpation einer tuberkulösen Pyosalpinx, Bonnaire und Mercier nach Schwangerschaft. Einige Autoren bringen auch die Tuberkulinbehandlung in kausalen Zusammenhang damit (Rütimeyer u. A.); der Beweis hiefür ist nicht erbracht. Wenigstens habe ich unter zirka 500 mit Tuberkulin behandelten Patienten ebensowenig wie viele andere Beobachter etwas derartiges gesehen.

Außer dieser in der Regel wohl als hämatogen anzusprechenden Infektion findet eine solche auch durch einen in der Nachbarschaft gelegenen Herd statt, entweder durch direktes Weiterwachsen eines Tuberkuloms oder durch Verschleppung auf dem Lymphwege. Es sei erinnert an die besonders von Huguenin betonten Piascheiden, welche den austretenden Nerven folgen und mit extrakraniellen Lymphwegen in Verbindung stehen; so hängen z. B. die Piascheiden des Opticus (Robin) mit den mannigfachen Lymphspalten der Orbita zusammen, die des Acusticus vermitteln eine Verbindung mit den perilymphatischen Räumen des Labyrinths, die des Olfactorius führen zur Nasenschleimhaut, während die Piascheiden längs der von unten eintretenden Gefäße nach den Lymphnetzen und -drüsen des Halses führen. Ferner sei der Pacchionischen Granulationen und des Subduralraumes mit seinen Abflußkanälen gedacht.

Diesbezügliche Beobachtungen liegen reichlich vor; beispielsweise sah Knaggs 6 Wochen nach der Enukleation eines an Iristuberkulose erkrankten Auges Exitus letalis an Meningitis tuberculosa. Machek berichtet über drei Fälle von Iristuberkulose, von denen zwei, bei welchen die Enukleation verweigert wurde, an Meningealtuberkulose starben.

Ziemlich häufig sind auch die Fälle, wo eine Fortleitung der Bazillen von Seite eines tuberkulösen Mittelohrkatarrhes oder einer tuberkulösen Ohrknochenerkrankung stattfindet (Caspari, Leith).

Als einen solchen Weg hat Kossel das Übergreifen einer Mittelohrtuberkulose mit kariöser Zerstörung der Wandung auf den Sinus und darauffolgende Thrombenbildung beschrieben. Nach Zerstörung der Sinuswand sind die Tb.B. und die übrigen Bakterien (es handelte sich um eine Mischinfektion) in den Thrombus hineingewuchert und von dem vorüberfließenden Blutstrom über den ganzen Körper verbreitet worden, während das Gehirn noch intakt blieb. — Roussel fand bei einem 23jährigen Manne mit vorgeschrittener Lungenphthise einen Hirnabszeß mit Embolie des zweiten Endastes der Arteria fossae Sylvii. — Raab beobachtete nach Eröffnung eines tuberkulösen Warzenfortsatzes Basilarmeningitis und einen gänseeigroßen Abszeß im rechten Schläfenlappen. Ebenso folgte der Eröffnung des Warzenfortsatzes akute Basilarmeningitis bei einer Person mit alter Lungentuberkulose in einem Falle Knapps.

Oftmals vermitteln den Übergang der Bazillen vom Cavum tympani auf die Pia mater anscheinend die Gefäße im Canalis caroticus (Körner, E. Meier u. a.) und besonders die dieselben umspinnenden Lymphräume. Es erinnert dies an die Meningitiden nach skarlatinösen Ohrkatarrhen (Huguenin).

Außer der Kontaktinfektion oder der Verschleppung durch Blut- und Lymphgefäße ins Schädelinnere sei hier noch die Meningitis serosa erwähnt. die analog den Pleuraergüssen bei Rippenkaries durch toxische Einwirkung vom Mittelohr aus entsteht (Merkens, Körner, Haike). Pflanzt sich eine Mischinfektion vom Ohr auf das Gehirn fort, so kann eine eitrige Meningitis entstehen, die dem Leben ein Ziel setzt, ehe noch die Tb. zur Entwicklung kommt (Körner).

Ferner kann sich die Infektion von der Nase herleiten. Wir wissen durch die Untersuchungen von Key, Retzius und Schwalbe. welche Injektionen in den Subduralraum des Gehirns ausführten, daß hiebei eine Füllung der Lymphgefäße der Nasenschleimhaut stattfindet, und daß Kommunikationen mit den tiefen Lymphgefäßen und Lymphdrüsen des Halses bestehen; Foà und Rattone sahen bei Verimpfung von Pneumokokken auf die Mukosa der Nase von Kaninchen Meningitis entstehen. Demme berichtet direkt von einer akuten tuberkulösen Meningitis im Anschlusse an eine tuberkulöse Ozaena bei einem achtmonatlichen, hereditär nicht belasteten Knaben. Gehirnerkrankungen nach Nasenoperationen überhaupt sind ja bekannt (Wagner).

Ein retropharyngealer Abszeß erscheint in einem Falle Northrups als Ausgangspunkt einer tuberkulösen Meningitis (außerdem waren noch verkalkte Bronchialdrüsen vorhanden). Ferner kann durch die Halsdrüsen eine Infektion der Meningen vermittelt werden, sei es, daß direkt in den Lymphbahnen Tb. B. nach aufwärts gelangen, wobei man, wie Seeligmüller hervorhebt, die Straße der Infektion durch eine perlschnurartige Reihe von Drüsen bezeichnet finden kann, sei es, daß käsige Massen in die Blutbahn resorbiert werden, wodurch sich das Auftreten allgemeiner

und meningealer Tb. nach Verschwinden der Halsdrüsen, wie es öfters beobachtet wird, erklären läßt.

Hin und wieder ist der Ursprung der Meningealtuberkulose in Dunkel gehüllt, doch sind zweifellos primäre Fälle im ganzen selten. Anderseits beweist das Vorhandensein eines anderweitigen, wenn auch älteren Herdes an sich noch keineswegs seine ätiologische Bedeutung für die Meningealtuberkulose.

Anscheinend primär war eine Meningitis tuberculosa von Warfvinge und ein tuberkulöser Hirnabszeß von A. Fränkel beobachtet. Alvarez fand einen Solitärtuberkel bei einem $2^{1}/_{2}$jährigen Kind ohne sonstige Spuren einer tuberkulösen Erkrankung, desgleichen Dürck bei einem 40jährigen Manne.

In solchen anscheinend primären Fällen ist eine Entstehung möglich entweder von einem latenten Herde in den Drüsen, besonders in den Bronchialdrüsen (also pseudoprimär), die häufiger, als die makroskopische Untersuchung zeigt, erkrankt sind (siehe Seite 363), oder es können Tuberkelkeime auf dem Lymphwege aus der äußeren Umgebung mit Verschontbleiben der Eintrittspforte, besonders durch die Nasenschleimhaut (wir verweisen von neuem auf die Durchgängigkeit der Schleimhäute) nach dem Gehirn gelangt sein. Da hiebei gewöhnlich nur vereinzelte Keime an Ort und Stelle gelangen, so werden wir ganz besonders beim Konglomerattuberkel an eine derartige Entstehung denken müssen.

Wohlverständlich ist nach alledem, daß das kindliche Alter in ganz besonderer Weise von der Hirntuberkulose betroffen wird, weil dieser Altersstufe die Eigenschaft zukommt, viel leichter einen tuberkulösen Prozeß zu generalisieren, und die größere Passierbarkeit der Häute und die durchgängigeren Lymphwege auch einen lymphatischen Transport erheblich begünstigen. Demme beobachtete bei einem 23tägigen Mädchen, das von einer tuberkulösen Mutter stammte, in der rechten Kleinhirnhemisphäre einen haselnußgroßen ovalen Tumor von schmutziggelber Farbe, weicher Konsistenz und tuberkulösem Charakter, den er für eine fötale Tuberkelbildung ansprach. Eine Entstehung post partum durch Kombination mit anderen pathogenen Keimen, die oft ein rasches Wachstum eines tuberkulösen Herdes vortäuschen, dürfte jedoch nicht ausgeschlossen sein.

Edlefsen hat unter 125 an allgemeiner tuberkulöser Meningitis gestorbenen Kindern nur $8 = 6{\cdot}4\%$ unter sechs Monaten und davon nur eines mit zwei Monaten gefunden.

Die Mischinfektion, die wir eben berührten, scheint auch der Gehirntuberkulose einen den Verlauf oft bestimmenden Charakter zu verleihen.

Da die Gehirntuberkulose besonders die Jugend befällt, so ergibt sich als notwendige Konsequenz, daß die Infektionsgelegenheit haupt-

sächlich unter den das Kind am meisten umgebenden Angehörigen zu suchen ist und daß somit die Heredität eine große Rolle zu spielen scheint.

In engem Zusammenhange mit der Tub. der Gehirnhäute steht die der Rückenmarkshäute. Letztere bildet als Tub. meningitis spinalis eine häufige, wenn nicht regelmäßige Teilerscheinung der tub. Basilarmeningitis. Außerdem wird durch anliegende tub. Herde nicht selten eine Pachymeningitis externa vermittelt. Seltener ist die Tuberkelbildung im Rückenmarke selbst, im ganzen sind nur etwa 65 Fälle bekannt. Siehe die Zusammenstellung von Schlesinger, L. R. Müller, Tschistowitsch, Oberndörffer. Weiteres siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

---

10. Infektion der Mundspeicheldrüsen.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Nur verschwindend klein ist die Zahl der in der Literatur bekannten Fälle von Tb. der Mundspeicheldrüsen. Seit dem ersten Bekanntwerden (1894) liegen nur 12 einwandfreie Fälle vor (de Paoli, Parent, Bockhorn, Legueu & Marien, Stubenrauch, Faure-Darmet, Mintz, Bruns-Küttner, Lecène, Scudder) und zwei zweifelhafte ohne histologische und bakteriologische Untersuchung (Jayles). Davon entfallen zehn auf die Parotis und zwei auf die Submaxillaris (Aievoli und Dürck). Alle diese Fälle, mit Ausnahme von einer Tb. der Submaxillaris bei einem Manne mit allgemeiner Miliar-Tb. (Dürck) und einem unsicheren Fall von Jayles bei einem Tuberkulösen, betreffen auffallenderweise gesunde Leute ohne jede nachweisbare Tuberkulose in andern Organen, stellen also, während sonst die Tb. der Mund- und Rachenhöhle in der Regel sekundär ist, eine anscheinend primäre Infektion dar. Das Alter der erkrankten Personen schwankte von 3—61 Jahren.

Die Seltenheit dieser Erkrankung wird von Valude auf die bakterienfeindliche Wirkung des Speichels zurückgeführt.

De Paoli fand zwar, daß der Zusatz von sterilisiertem Speichel zum Nährboden das Wachstum der Tb.B. nicht hindere, ebensowenig das Eintauchen kleiner Partikel von Tuberkelkulturen, doch beweisen diese Versuche nichts gegen das bakterizide Vermögen des natürlichen, nicht sterilisierten Speichels.

Durch intraglandulären Stich gelang Valude bei Kaninchen die Infektion der Submaxillaris unter 90 Impfungen 68mal. De Paoli erzielte ähnliche Erfolge auch bei Meerschweinchen. Inokulation von Reinkulturen in die Parotis und Submaxillaris hatte Lokal- und Allgemeininfektion zur Folge, bei Verwendung von menschlichem, tuberkulösem Material trat diese Wirkung weniger sicher ein und schienen die Lymphdrüsen bevor-

zugt. Bei Injektion in den Whartonschen Gang von Hunden erhielt Pinoy dreimal infolge des sich einstellenden Speichelflusses negative Resultate, im vierten Falle, nach Hemmung der Sekretion durch größere Atropingaben, bildete sich eine geringe Tb. in der Unterkieferdrüse aus. Bei Infektion durch Stich in die Drüse blieb der Prozeß lokal.

Eine Ausscheidung von Bakterien findet nach Calvello durch die gesunden Speicheldrüsen nicht statt. Für die Infektion dieser Drüsen kommen verschiedene Wege in Betracht. Relativ häufig erscheinen kariöse Zähne in der Nähe der erkrankten Parotis, bisweilen auch die Gaumenmandel als Eingangspforte (Faure-Darmet, Bockhorn, Jayles, siehe auch Odenthal, Stark). Der Bazillus hat auch die Möglichkeit, durch die von einer Gingivitis oder Stomatitis gelockerte Mundschleimhaut einzudringen und gelangt mit dem Lymphstrom zur Drüse. Der Prozeß hat also außer bei Miliar-Tb. gewöhnlich seinen Ursprung in der Mundhöhle. Bei Mundaffektionen, Stomatitis ist die Mündung des Stenonschen Kanales oft von einer roten dicken Schleimhaut wulstförmig umgeben und lassen sich in dem aseptisch (durch Katheterisieren des Kanales) gewonnenen Sekrete Reinkulturen von Bakterien der Mundhöhle feststellen. (Siehe Girode, Claisse & Dupré.) Mintz beobachtete eine Speicheldrüsen-Tb. 2 Monate nach der Diphtherie, ohne daß Stomatitis, Tonsillitis oder schadhafte Zähne vorhanden waren. Die streng an die Drüsenläppchen gebundene Erkrankung der Parotis und die diffuse Affektion der Parotis accessoria, welche der Mündungsstelle näher, der Infektion besonders ausgesetzt ist, sprach hier nach Mintz für eine Invasion vom Ausführungsgange aus. Die Keime steigen entweder durch den Ausführungsgang selbst, entgegen dem Sekretionsstrom, in die Höhe (Sitz der Läsionen um die Kanälchen) oder sie dringen mit dem Lymphstrom und dem Blut ein und lokalisieren sich mehr in der Peripherie, im intertobulären Gewebe. In einem Falle de Paolis mit tuberkulösen Veränderungen in der Facialisscheide und Affektion im Gehörgange, ging der Prozeß vielleicht vom Ohr aus.

Als Infektionsquelle ist im Falle Mintz auf das Küssen durch die phthisische Mutter hingewiesen, in einem Falle de Paolis war Schwester und Sohn an Tb. gestorben.

---

11. Infektion der Gefäße und des Herzens.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Eine genauere Kenntnis der Gefäßtuberkulose verdanken wir vorzüglich den wertvollen Studien von Ponfick, Weigert, Orth, Mügge, Chiari, Ribbert und namentlich auch Benda. Die Tuberkelbildung findet teils in den Venen, besonders Lungenvenen (Weigert, Hanau), teils in den Arterien statt (Weigert, Nasse, Herxheimer).

Die Infektion kann durch Übergreifen aus der Nachbarschaft, von der Innenwand aus durch das vorbeiströmende Blut oder durch die Vasa vasorum stattfinden. Aus dem angrenzenden Gewebe können die Bazillen durch die Gefäßwand bis an die Intima wuchern. So kann eine Aortenruptur dadurch veranlaßt werden, daß von einer käsigen Mediastinaldrüse aus, die der hinteren Gefäßwand adhäriert, der Prozeß auf die Intima übergreift und die Wand arrodiert (z. B. Kamens Fall), oder die Tuberkulose geht von den Bronchialdrüsen auf die Aorta über (z. B. Forssners Fall). Gewöhnlich ist vorher durch Diffusion der Toxine eine vollkommene Obliteration namentlich der kleinen Gefäße eingetreten. Bleibt diese aus, so bildet sich ein ins offene Lumen ragender Tuberkel, der sich vergrößert, verkäst und erweicht. Bei eintretendem Zerfall lösen sich dann einzelne Trümmer los und werden durch das Blut weiter verschleppt. Sie setzen sich an irgend einer Stelle des Kreislaufsystems, entweder im Herzen oder den nächstliegenden Kapillarnetzen fest und regen eine neue Tuberkelbildung an. Meistens scheint es sich übrigens nicht um Loslösung eines einzelnen Bazillus, sondern einer Anzahl von Bazillenkonglomeraten zu handeln, die durch die Bewegung im Blute fein verteilt, ganze Kapillargebiete invadieren und zu ausgedehnter Miliartuberkulose führen. Näheres siehe Cornet, „Miliartuberkulose“; Schrötter, Erkrankungen der Gefäße; Nothnagel, Band XV, 2, und Nothnagel, Sp. Path., XIV., 22.

Am Endokard und an den Klappen des Herzens bleiben die Tb. B. selten haften, mit Ausnahme der akuten allgemeinen Miliartuberkulose (Weigert). An der Intima größerer Gefäße scheinen sie weniger leicht sich festsetzen zu können, außer wenn deren Integrität durch Arteriosklerose oder toxische Einflüsse gelitten hat, z. B. in einem Falle von Lucksch (zahlreiche bis über hirsekorngroße Auflagerungen an der Aorta, im Zentrum breiig käsige Massen).

In Herzthromben wurden Bazillen von Weichselbaum, Birch-Hirschfeld, Cornil, Klebs, Kotlar, Chiari, in endokarditischen Exkreszenzen von Heller, Kundradt und v. Leyden nachgewiesen, ihre ätiologische Bedeutung für letztere aber wurde von Grawitz und v. Recklinghausen in Zweifel gezogen.

Tripier sah bei einem Phthisiker mit verruköser Endocarditis der Mitralklappen typische Tb. im Klappengewebe; Londe und Petit konnten durch Verimpfen der Auflagerungen der Mitralis, Courmont mit denjenigen einer akuten Endocarditis Tb. hervorrufen, beides von Phthisikern.

Häufig scheinen die Bazillen nachträglich in schon bestehenden Vegetationen, die nach Hanot bei Phthisikern als Effekt der Bakterientoxine auftreten, eingedrungen zu sein. Experimentell wurde tuberkulöse Endokarditis von Michaelis, Sauford und Blum erzeugt. Siehe auch Brémont, Bindo de Vecchi.

Die Tb. des Myokards ist bis jetzt selten beobachtet worden.

Die Infektion findet durch die Lymphbahnen, am häufigsten wohl von den Bronchialdrüsen, mit einer Pericarditis als Zwischenstation, (Eisenmenger) und durch die Blutbahn statt. Sie tritt als Solitärtuberkel, als Miliartuberkel oder tuberkulöse Myocarditis auf.

Mendez konnte aus der Literatur nur 22 Fälle zusammenstellen, denen er zwei selbstbeobachtete hinzufügt. Hirschsprung fand in der linken Herzkammer eines an Miliartuberkulose gestorbenen Mädchens eine wallnußgroße Tuberkelgeschwulst, Claessen im Cavum des rechten Vorhofes eine hühnereigroße Geschwulst mit Tb.B. und sonst noch verschiedene, zum Teil verkäste Herde, Kaufmann eine geschwulstartige tuberkulöse Infiltration in der Wand des rechten Vorhofes, Pollák am Septum des rechten Vorhofes einen fast hühnereigroßen Konglomerattuberkel, Sternberg im rechten Vorhof eine höckerige tuberkulöse Geschwulst, die durchgebrochen war und Miliartuberkulose erzeugt hatte. Siehe auch die Fälle von Hartog, Brucker.

Die Form einer diffusen tuberkulösen Myocarditis haben u. a. Labbé Gaudy beschrieben.

Die Mehrzahl der Fälle von Herztuberkulose trifft auf das jugendliche Alter; von 25 Fällen fand Pollák 14 unter 15 Jahren.

Eine Infektion des Herzens ist nur als sekundär von einem im Körper bereits bestehenden Herde aus anzunehmen, wenn auch der primäre Herd vielleicht der Inspektion entgeht.

Relativ häufig sind bei der Tb. des Myokards die Herzohren, namentlich das rechte beteiligt, unter 53 Fällen von Fuchs 12mal = 22·6%, wobei die Tuberkeln oft ein sehr großes Volumen bekommen.

Siehe noch: Eisenmenger, Crawford, Anders, Hartog, Fuchs, Cabannes, Brucker, Lignière, Balestra und Lignière. (Tub. Myocard.)

Die Infektion der übrigen Organe, **Schilddrüse, Muskel, Pankreas, Leber, Milz,** siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

---

12. Infektion der Lymphdrüsen.

Die klinischen Erscheinungen siehe Kapitel: Tub. Komplikationen.

Das Verständnis der Drüsentuberkulose erleichtert uns ganz besonders der Tierversuch. Infizieren wir ein Tier mit Tb.B., so siedeln sie sich, nach den übereinstimmenden Ergebnissen aller Versuche, wo immer die Infektionsstelle, von der Blutbahn abgesehen, gewählt wurde, entweder an der Eintrittsstelle selbst an und gelangen nur teilweise und später in die nächstgelegenen Drüsen, oder aber sie passieren die Eingangspforte, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Von den

Lymphgefäßen aufgenommen, werden sie durch die Vasa afferentia den nächsten Drüsen zugeführt.[1]) Bei der Passage durch das labyrinthähnliche, von der Einflußöffnung immer enger werdende Netzwerk von Gängen werden sie in den Maschen des Reticulum zurückgehalten, ohne bis zum vereinigten Abflußrohr, dem Vas efferens, zu gelangen. Hier siedeln sie sich an, vermehren sich, und erst, wenn sich ein käsiger Herd gebildet hat, scheint eine Weiterverbreitung zur nächsten Station stattzufinden.

Eine glatte Passage der Lymphdrüsen und direkter Transport einzelner virulenter Bazillen durch die Vasa efferentia nach der Blutbahn scheint so viel wie ausgeschlossen. Denn ließen dies auch die Größenverhältnisse zwischen den Bazillen und der Maschenweite des Reticulum zu, so machen es die mehrfach hintereinander geschalteten Filter unwahrscheinlich, und namentlich die von virulenten Tb.B. ausgelöste Gewebsreaktion unmöglich. Aber auch die allgemeine Erfahrung bei den zur hämatogenen Verbreitung geneigtesten Tieren, den Meerschweinchen, und noch mehr die am Menschen spricht fast ausnahmslos strikte dagegen, so daß der einzige dafür zitierte Befund von Nicolas und Descos — Tb.B. im Ductus thoracicus kurz nach der Fütterung — wohl auf Versuchsfehler oder ganz ungewöhnliche Verhältnisse deutet. (Siehe auch Weleminsky.)

Die Drüse selbst ist gewöhnlich 3—6 Wochen nach der Infektion erheblich vergrößert, markig infiltriert, zeigt verschiedene, zum Teil größere, käsige Herde, die in der Mitte erweicht sein können, oder sie ist schon gänzlich in einen mit dickem milchigen Inhalte gefüllten derbwandigen Sack verwandelt. Doch kommt es, wenn auch äußerst selten, vor, daß diese Drüse in ihrem Volumen kaum vergrößert ist und einer nicht sehr aufmerksamen Inspektion sich leicht entzieht, gleichwohl birgt sie auf der Schnittfläche oder an der Peripherie in ihrem Parenchym einen kleinen, kaum halbstecknadelkopfgroßen käsigen Herd. Selbst ein so kleiner Herd kann der Ausgangspunkt einer weiteren, allgemeinen Verbreitung der Tb. werden, wie ich dies allerdings nur einmal bei subkutaner Impfung eines Tieres beobachtete. Von der zuerst ergriffenen Drüse aus findet nicht, wie man gewöhnlich annimmt, nur eine zentripetale, sondern eine radiäre Ausbreitung statt, jedoch so, daß die Verbreitung hauptsächlich und überwiegend im Sinne des Lymphstromes nach dem Herzen zu, weit geringer senkrecht zur Richtung des Lymphstromes, am allergeringsten und oft unmerklich oder meist fehlend in einer dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung stattfindet.

Die Lymphbahnen und Drüsen bilden bekanntlich ein dem Blutgefäßsystem in Lage und Anordnung analoges und in sich abgeschlossenes System, wie namentlich in bezug auf Tb. neuestens Weleminsky wieder nachdrücklichst betont.

---

[1]) Näheres über den Bau der Lymphdrüsen siehe u. a. bei Bartel und Stein.

Die vollkommene Gesetzmäßigkeit und konstante Reihenfolge in der Erkrankung der Drüsen konstatierte auch neuerdings F. Weleminsky in seinen sehr beachtenswerten Studien an 1000 Meerschweinchen. Die Drüsen zeigten stets ein der Lokalisation und dem davon abhängigen Zeitpunkt der Erkrankung entsprechendes Stadium. In Übereinstimmung mit Cornet fand er **niemals** ein wichtiges Zwischenglied der Drüsen übersprungen oder tuberkulöse Drüsen unvermittelt an einer Stelle des Körpers auftauchen. Eine Infektion der Drüsen von der Blutbahn her stellt Weleminsky in Abrede.

Je mehr die zentripetalen Wege in der Richtung nach dem Herzen verlegt sind, desto mehr findet durch Stauung eine seitliche oder selbst zentrifugale, also retrograde Verbreitung statt. Wenn das betreffende Individuum, Mensch oder Tier, lange genug lebt und der Prozeß sich nicht lokal begrenzt, so können also von einem tuberkulösen Herde der unteren Körperhälfte aus auch auf dem Lymphwege schließlich die Halsdrüsen, und von der oberen Hälfte aus die Retroperitoneal- und in seltenen Fällen sogar dort die Axillar-, hier die Inguinaldrüsen mit ergriffen werden; darüber hinaus in die Kubital- und Poplitealdrüsen scheint die retrograde Strömung fast nie zu gehen, wenigstens habe ich unter 4000 Tieren nur dreimal auch diese ergriffen gefunden. Solche retrograde Strömungen können bei Tb. eintreten, die Regel aber (wie anscheinend bei Syphilis) bilden sie nicht, sondern bleiben Ausnahmen im Experiment und nach der klinischen Erfahrung. Denn wie selten sehen wir von einer ursprünglichen Halsdrüseninfektion später die Retroperitonealdrüsen oder umgekehrt affiziert, wie selten auch klinisch die multiplen Lymphdrüsentuberkulosen, wie sie Bäumler beschrieb, und die tuberkulösen Pseudoleukämien. Fehlerhaft ist es jedenfalls, tuberkulöse Herde an einer von der Infektionspforte entfernteren Stelle schlechtweg durch lymphogene retrograde Infektion zu erklären, außer wenn die zwischenliegenden (höher) infizierten Drüsen den Weg der Infektion bezeugen, da ein Überspringen der Drüsen (siehe oben) nicht stattfindet.

Über die näheren Umstände der Bakterienresorption durch die Lymphdrüsen, über ihre Zeitdauer u. s. w. siehe die interessanten Untersuchungen von Halban, Egorow u. a.

Die Resorption findet danach **um so schneller** statt, je **weniger pathogen die Keime** sind. Die Drüse reagiert auf das Eindringen mit Vermehrung der lymphoiden Substanz, es werden gewissermaßen Hilfsmannschaften herbeigerufen. Die pathogenen Bakterien scheinen die Entfaltung der Schutzkräfte in weit energischerer Weise zu provozieren und daher in viel höherem Maße in den Drüsen festgehalten und vernichtet zu werden als die harmlosen nicht pathogenen.

Man kann die schrittweise Ausbreitung oft sehr gut verfolgen, indem die Drüsen von der Infektionspforte aus eine Kette an Größe sukzessiv abnehmender, kugeliger oder bohnenförmiger Gebilde darstellen, deren Durchschnitte die Altersdifferenzen des Prozesses deutlich zu erkennen geben.

In gleicher Weise läßt sich auch, wenn man von der einen Inguinalgegend oder von dem einen Ohr oder Auge aus u. s. w. infiziert hat,

das wenn auch geringere Fortschreiten nach den Drüsen der anderen Seite wahrnehmen.

Die Infektion von Meerschweinchen mit Tb.B. ist geradezu ein vorzügliches Mittel, die Lymphdrüsen, deren Verbreitung und Kommunikationen zu studieren. An sich bilden die Lymphdrüsen für die Tb.B. ziemlich zuverlässige Filter, welche erst bei fortgesetzter und massenhafter Anschwemmung oder infolge Mischinfektion, Traumen etc. in ihrer Leistungsfähigkeit nachlassen und eine weitere Infektion vermitteln. Es wandert dann der Prozeß immer mehr und mehr nach dem Zentrum und darüber hinaus. Selbst da läßt sich noch die schrittweise Ausbreitung, die graduelle Abnahme, je weiter der Herd von der Infektionspforte entfernt ist, verfolgen, so daß mir bei den Versuchen an zirka 4000 Tieren, die ich mit Tb. infiziert und bei denen ich gerade auf die Lymphdrüsen mein besonderes Augenmerk gerichtet habe — beim Tiere kann man die Verhältnisse viel genauer übersehen als beim Menschen — oft der Gedanke kam, ob wir nicht der **hämatogenen Verbreitung** einen **viel zu breiten Raum** in der Genese tuberkulöser Prozesse einräumen, ob nicht der **Lymphweg** tatsächlich oft **weit mehr** in den **Vordergrund** zu stellen sei. Wenn wir beispielsweise von der Zehe des einen Fußes aus infizieren, so beobachten wir nach einer bestimmten Zeit eine Verkäsung der Popliteal-, Inguinal- und Retroperitonealdrüsen, eine Tb. der Leber und Milz, und töten wir das Tier noch später, auch eine Tb. der Lunge und mäßige Verkäsung der Bronchialdrüsen. Warum tritt, wenn auf dem Blutwege das Gift sich verbreitet hat, die Lungeninfektion dann so spät ein, obwohl die Lungenkapillaren das erste Filter bilden (und die Lunge angeblich höher disponiert ist)? Und umgekehrt, wenn wir vom Wurzelgebiete der Halsdrüsen, z. B. von der Nase aus infizieren, warum tritt eine Verkäsung der Halsdrüsen, eine Tb. der Lungen und Bronchialdrüsen früher ein und weit später erst eine Infektion der Leber und Milz? Mit der Hypothese einer verschiedenen Organdisposition kommt man über diese Schwierigkeiten nicht hinweg, da dasjenige Organ, welches **einmal** als das **am meisten disponierte erscheint,** bei einem **anderen** Infektionsmodus sich als das **minder disponierte** zeigt.

Während bei der eigentlichen Blutinfektion, z. B. mit Milzbrand, die Drüsen oft an einer von dem Infektionsort weit entfernten Stelle affiziert sind, finden wir bei der Tuberkulose, wie angedeutet, zunächst nur die der Infektionsstelle nahegelegenen Drüsen beteiligt und von da ein sukzessives, kein sprungweises Fortschreiten des Prozesses.

Meine Ansicht von der vorwiegenden Verbreitung durch die Lymphwege hat in letzter Zeit eine wertvolle Stütze erhalten durch die Untersuchungen des Leidener Pathologen Tendeloo, wonach die lymphogene Infektion der Unterleibsorgane von der Brusthöhle aus wesentlich aufgeklärt

wird. Die zahlreichen Verbindungen der Lymphgefäßnetze des peritonealen und pleuralen Zwerchfellüberzuges, besonders im Centrum tendineum, wurden bereits an anderer Stelle betont. Außerdem haben Sappey und neuerdings Küttner an frischen Kinderleichen auch zwischen den vorderen und hinteren mediastinalen Lymphdrüsen und den parapankreatischen, cöliakalen und paraaortalen Lymphdrüsen eine Verbindung durch Lymphgefäße, welche das Zwerchfell durchbohren, nachgewiesen. Ist auch die Richtung des Lymphstromes infolge des geringeren, respektive negativen Druckes in der Brusthöhle in der Regel zentripetal, so ist doch eine perverse zentrifugale Richtung bei entsprechender Erhöhung des intrathorakalen Druckes nicht ausgeschlossen. Tendeloo sieht nun namentlich in einer Verwachsung der Lunge mit dem Zwerchfell, einem Emphysem, in intrathorakalen Ergüssen oder Geschwulstbildungen die Voraussetzung für eine wenn auch nur lokale, auf die Umgebung der Verwachsung beschränkte Druckerhöhung gegeben, derzufolge eine retrograde Strömung stattfindet und Bakterien oder Staub aus der Brusthöhle ins Zwerchfell, dann in die Bauchhöhle und längs der Lymphbahnen in die Bauchorgane verschleppt werden können. In der Tat fand Tendeloo auch derartige Veränderungen in den Fällen, wo er bei Lungentuberkulose beschränkten Umfanges in den retroperitonealen (paraaortalen) Lymphdrüsen Tb. oder Kohlenstaub feststellte und durch das Freisein aller übrigen Organe auch der mesenterialen Drüsen ein anderer Weg als der der retrograden Infektion von der Lunge aus (auch der hämatogene) ausgeschlossen war.

Die Drüsentuberkulose ist für uns nicht wie früher der Ausdruck einer sich in den Drüsen dokumentierenden Konstitutionsanomalie und Diathese, sondern das sichtbare Zeichen einer Infektion mit Tuberkelbazillen, und zwar werden wir, abgesehen von den seltenen Fällen einer zentrifugalen Entstehung der Drüsentuberkulose, in erster Linie das Wurzelgebiet einer primär ergriffenen Drüse für die Eingangspforte des Virus anzusehen haben.

Bei der von außen stattfindenden Infektion irgend einer Stelle des Körpers bleiben die Bazillen entweder sämtlich an Ort und Stelle ihres Eintrittes liegen und entwickeln sich, ohne die Drüsen in Mitleidenschaft zu ziehen (am häufigsten bei Hautinfektionen — Lupus). Oder es gelangt ein Teil der Bazillen früher oder später in die Drüsen und siedelt sich dort an; in diesem Falle ist der kausale Zusammenhang beider Lokalisationen leicht erkenntlich. Oder die Bazillen passieren die Eintrittspforte, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen, und bilden überhaupt erst in den Drüsen den primären Herd. Das Verständnis für die Entstehung solcher Drüsentuberkulose, **ohne** daß man **tuberkulöse Veränderungen** oder sonstige Läsionen irgendwo im **Aufsaugungsterrain** wahrnahm, bot geraume Zeit Schwierigkeit, bis die **Durchgängigkeit** der Haut und der Schleimhäute selbst in makroskopisch **intaktem** Zustande festgestellt wurde (siehe Seite 132 ff., 140 ff.). Die Entstehung der primären Drüsentuberkulose, die lange Zeit bestritten

wurde, ist damit erwiesen und auch der Entstehungsweg der besonders unter dem Bilde der Halsdrüsenschwellung erscheinenden **Skrofulose** klargelegt. (Siehe Näheres Cornet: Die Skrofulose.)

Während die Drüsentuberkulose für das spätere Alter wesentlich zurücktritt, fällt ihre große Bedeutung für die Kindheit ins Auge. Wohlgemuth hat von 4900 Kindern unter 10 Jahren 297 mit solchen Drüsenerkrankungen gefunden, also 6·03%. Vielfach wurde ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes konstatiert. Unter 82 Fällen von Garré[1]) standen im Alter

von 0— 9 Jahren	12·2%
„ 10—19 „	39·0%
„ 20—29 „	28·0%
„ 30—39 „	14·6%
über 40 Jahre	6·2%
	100·0 %

Wohlgemuth fand unter 430 Fällen im Alter

bis zu 1 Jahr	54 Fälle	12·5 %
von 1— 3 Jahren	104 „	24·19%
„ 3— 5 „	46 „	10·7 %
„ 5—10 „	90 „	20·9 %
also für die ersten zehn Jahre		68·29%;
von 10—20 Jahren	80 Fälle	20·11%
über 20 Jahre	50 „	11·6 %
		100·00%,

darunter über 60 Jahre ein Fall.

Man ist darüber einig, daß das Alter bis zum zehnten Jahre die größte Erkrankungsziffer aufweist. Nach Th. Bruhn überwiegt das weibliche Geschlecht, und zwar beträgt es 70%, während Wohlgemuth nur ein Verhältnis von 223 weiblichen zu 207 männlichen fand.

Nach Fr. Fischer waren unter 1484 Fällen von Drüsentuberkulose im Alter von

1— 5 Jahren	3·97%	Personen	30—35 Jahren	4·25%	Personen
5—10 „	8·08%	„	35—40 „	2·89%	„
10—15 „	15·7 %	„	40—45 „	1·68%	„
15—20 „	31·6 %	„	45—55 „	1·95%	„
20—25 „	19·0 %	„	55—65 „	1·21%	„
25—30 „	8·76%	„	ohne Altersangabe	0·87%	„

Dieser Unterschied zwischen Jugend und Alter beruht darin, daß einzelne tuberkulöse Keime, wo immer sie eintreten, in der Jugend der **größeren Durchgängigkeit** der **Schleimhäute** wegen die Eintritts-

[1]) Zwei Drittel der Fälle waren weiblich.

pforte leichter spurlos passieren und erst in den Drüsen, bei Erwachsenen dagegen bereits in der Schleimhaut zurückgehalten werden und erst nach umfangreicherer Herdbildung einen Weg nach den Drüsen finden. Auf dem analogen Unterschiede, nicht aber auf der „größeren Schwäche", den „ungünstigen Lebensverhältnissen", der „größeren Vulnerabilität" beruht wohl das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. Eine nähere Besprechung dieser Verhältnisse müssen wir uns für das Kapitel der Disposition vorbehalten. (S. S. 486.)

Außer der größeren Durchgängigkeit der Häute, der größeren Weite der Lymphgefäße mag auch der regere Lymphstrom (Hausner u. a.) die Keime rascher abführen.

Die Häufigkeit der Drüsentuberkulose in der Kindheit wird ferner noch durch die Gewohnheit der Kinder erklärt, mit den Fingern auf dem Boden herumzuspielen und sie dann in Mund und Nase einzuführen. Es ist selbstverständlich, daß Kinder tuberkulöser Eltern vermehrte Gelegenheit haben, Bazillen an ihre Hände zu bringen. So hat auch Dieudonné unter 15 Kindern, denen er nach der Cornetschen (Schwämmchen-) Methode Hände und Nase untersuchte, bei zweien virulente Tb. B. gefunden. Beide Kinder hatten geschwollene Zervikaldrüsen und tuberkulöse Eltern (Pseudoheredität).

Für die Entstehung der Drüsentuberkulose sind alle jene Punkte, die wir bei Besprechung der einzelnen Organe, der äußeren Haut und der verschiedenen Schleimhautgebiete als Fördernisse einer Infektion kennen gelernt haben, alle Momente, die wir als Infektionsgelegenheiten hervorhoben, von ätiologischer Bedeutung, also Verwundungen jeder Art, und zwar leichtere Verwundungen mehr als tiefergehende mit erheblichen Blutungen, Epithelläsionen, Ekzeme, Verbrennungen, Fremdkörper u. s. w. Z. B. beobachtete Morgan tuberkulöse Adenitis bei zwei Kindern, die im Hause eines Phthisikers wohnten, im Anschluß an Gesichtsimpetigo.

Die Drüsen haben ohne Zweifel die Rolle, den Körper vor der Infektion soweit als möglich zu schützen oder wenigstens die Verallgemeinerung des Prozesses aufzuhalten. Sie sind wie die vorgeschobenen Forts einer Festung an der Peripherie des Körpers verteilt. Hier findet oft der Hauptkampf statt, dessen Ausgang über das Schicksal des Individuums entscheidet. Nach meiner Vorstellung können aus den durch ihre Kapsel peripher abgeschlossenen Drüsen die Bakteriengifte nicht so leicht diffundieren; zurückgehalten, häufen sie sich zu hohen Konzentrationen, rufen intensivste Gewebsreaktion hervor und verursachen Stase und Thrombosierung der den tuberkulösen Herd umgebenden Blut- und Lymphgefäße. So verhindern sie die weitere Verbreitung der Bazillen, internieren sie und schützen, freilich oft auf Kosten ihrer eigenen Existenz, das Indivi-

duum vor der Gesamtinfektion. Wie weit die Anhäufung der Lymphkörper im Sinne der Metschnikoffschen Phagocykose, wie weit die Antitoxinbildung eine Rolle spielt, unterliegt weiterer Feststellung.

Namentlich Manfredi und seine Schüler Perez, Viola, Frisco haben das Verdienst, die Schutzwirkung der Lymphdrüsen exakter dargestellt zu haben. Sie sind zu folgenden bemerkenswerten Resultaten gekommen: Wenn man Tb. B. in sehr geringen Quanten, in Mengen, die unter der tötlichen Dosis stehen, den Lymphbahnen eines Tieres einverleibt, so werden die Bazillen zunächst, wie wir früher schon bewiesen haben, im Ganglienparenchym zurückgehalten; es entsteht eine lokalisierte Tb. Je nach der Menge und Virulenz der Bazillen bildet sich entweder

1. eine latente Tb., welche durch das Vorhandensein von spärlichen Bazillen ohne spezifische Veränderung des Drüsenparenchyms charakterisiert wird,

oder 2. eine deutliche Tb. mit Tuberkelbildung, jedoch in einer oder mehreren Drüsen umschrieben, ohne weitere Verbreitung auf andere Organe und mit Ausgang in Heilung,

oder 3. eine anfänglich in den Lymphganglien umschriebene Tb., welche nachträglich den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht.

Die Schutzwirkung der Drüsen ist *a*) mechanischer Natur; die weitere Verschleppung der Bazillen im Körper wird verhindert oder hinausgeschoben teils durch den anatomischen Bau der Ganglien, teils durch die entzündlichen, im Ganglienparenchym unter dem Einfluß der Bazillen sich abspielenden Vorgänge,

b) beruht sie auf einem die Virulenz abschwächenden und langsam keimtötenden Einfluß,

c) auf der Tendenz zur partiellen oder totalen Sklerose der infizierten Drüse (Manfredi & Frisco).

Durch wiederholte endolymphatische Inokulationen mit zuerst minimalen, dann höheren Dosen, gelang es auch das Schutzvermögen der Lymphganglien gegen die Tb. B. künstlich zu erhöhen und einen gewissen Grad antituberkulöser Ganglienimmunität hervorzurufen. Manfredi & Frisco, siehe auch Kälble, Labbé, Besanzon & Labbé, Pusateri.

Die Schutzrolle der Lymphdrüsen geht unter anderem aus dem schweren Verlauf der Syphilis hervor, in Fällen, wo die Lymphdrüsenschwellungen fehlen (Landouzy, Mauriac & Brocq).

Über die Bedeutung der Drüsentuberkulose überhaupt und die Häufigkeit, in der die einzelnen Drüsengebiete von der Tb. befallen werden, geben uns folgende Zusammenstellungen ein Bild:

Babes fand im Kinderhospital zu Budapest innerhalb acht Jahren bei mehr als der Hälfte aller Sektionen eine Tb. der Lymphdrüsen, und zwar besonders des Mediastinums und der Bronchien.

Müller bei 500 Sektionen (0—15 Jahre) 126mal Lymphdrüsentuberkulose (103mal Bronchialdrüsentuberkulose).

Neumann bei 142 Sektionen (0—15 Jahre) 46mal Bronchialdrüsentuberkulose (hauptsächlich diese nur berücksichtigt).

Unter den Sektionen der an Tuberkulose gestorbenen Kinder:

Steiner und Neureutter unter 302 Tuberkulösen 299mal Lymphdrüsentuberkulose (286mal Bronchialdrüsentuberkulose).

Rilliet und Barthez unter 312 Tuberkulösen 248mal Lymphdrüsentuberkulose.

Northrup unter 125 Fällen von Kindertuberkulose im Findelhause die Bronchialdrüsen jedesmal verkäst.

Klinische Beobachtungen geben folgende Zahlen:

Beruti	seitliche Halsdrüsen	in 88·2%
Balmann	„ „	„ 81 %
„	Axillardrüsen	„ 6 %
„	Inguinaldrüsen	„ 7 %
„	Kubitaldrüsen	„ 5 %
„	Poplitealdrüsen	„ 0·7%

Volkmann gibt eine ähnliche Reihenfolge an: Weitaus am leichtesten erkranken die Drüsen am Halse, dann die des Kubitus, seltener schon die der Achselhöhle, am seltensten die der Fossa poplitea oder der Weiche. Es ist schon eine große Seltenheit, wenn man einmal bei schwerer Knochen- und Gelenktuberkulose des Fußes Tuberkulose der Inguinaldrüsen findet. — Dagegen sind sie geschwollen bei tuberkulöser Vulvitis, Vaginitis und Portiotuberkulose (Zweigbaum).

Von 430 Fällen kamen nach Wohlgemuth auf

die Halsdrüsen	93%	
„ Axillardrüsen	2·78%	Nur die solitären Fälle, bei welchen kein peripherer tuberkulöser Prozeß nachweisbar war.
„ Inguinaldrüsen	0·93%	
„ Kubitaldrüsen	0·23%	
„ Poplitealdrüsen	0·23%	
„ Drüsen vor und hinter dem Ohr	2·9 %	

Odenthal fand bei 70% der Kinder Lymphdrüsenschwellung, Neumann in 89% Skrofulo-Tb. (?). Stark vermißte bei 8—9jährigen Kindern fast nie, Laser unter 1216 Kindern nur bei 137 vergrößerte Halsdrüsen, Grancher glaubte unter 896 Pariser Schulkindern bei 141 latente Drüsen-Tb. nachzuweisen und Volland hat unter 2506 gesunden Individuen im Alter von 7—24 Jahren bei 68—96% geschwollene Halsdrüsen palpiert, aber all dies darf, wie auch Volland zugesteht, mit der Tb. so wenig identifiziert werden, als wenn man die Zahl der Phthisiker nach der Zahl der Hustenden bemessen würde, denn die meisten Schwellungen, z. B. nach

Masern, Scharlach oder durch Zahnkaries oder Mandelentzündungen verursacht, haben nichts mit Tb. zu tun (siehe auch v. Noorden).

Im Vordergrunde der Erscheinungen steht also außer den Bronchialdrüsen die Halsdrüsentuberkulose, „der wahre Repräsentant der Skrofulose“ (v. Bergmann). Die verschiedenen Halsdrüsen (Auricular-Cervical-, Submaxillardrüsen) sowie die Drüsen der Supra- und Infraklavikulargegend bilden Sammelbecken für die Lymphgefäße der Gebilde des Kopfes, der Haut, der Augen, Ohren, Nase, des Mundes, Rachens, Gaumens und der Tonsillen. Entsprechend unserer obigen Auseinandersetzung bezüglich Alter und Lokalisation treffen wir in der Jugend die Drüsentuberkulose, da es sich bei der Infektion gewöhnlich nur um einige wenige Bazillen handelt, häufig primär, ohne genau entscheiden zu können, an welcher Stelle die Eintrittspforte selbst liegt, es sei denn, daß wir durch Ekzeme, durch eine Ozaena etc. darauf hingeführt werden.

Außerdem aber finden wir nicht selten Drüsentuberkulose im Anschlusse an sichtbare tuberkulöse Herde, z. B. in der Zunge, im Zahnfleisch, Rachen, Gaumen, mehrfach auch in Verbindung mit tuberkulösen Tonsillen (Abraham, Krückmann, Sacaze). Die Halsdrüsentuberkulose, fast ausschließlich von einer Infektion der Tonsillen oder der Rachenmandeln ableiten zu wollen, haben wir bereits oben als unbegründet nachgewiesen. Diese primären Drüsenschwellungen treten, soweit es sich bis jetzt übersehen läßt, um so seltener auf, je älter das Individuum ist, zum Teil aber sind sie von dem Umfang des primären Herdes abhängig, bei dessen größerer Ausbreitung sie selten fehlen.

Um eines der Gebiete herauszugreifen, so tritt z. B. die tuberkulöse Schwellung der Lymphdrüsen fast regelmäßig bei Konjunktival-, Korneal-, auch bei Iristuberkulose (Haab) als Teilerscheinung der Erkrankung zunächst am Ohr, in der Kiefer- und Halsgegend, und zwar ausschließlich oder vorwiegend auf der erkrankten Seite ein.

Die Schwellung der aurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen an der erkrankten Seite wurde unter anderem konstatiert von Walb, Haab (6 Fälle), Manz, Horner, Milligan, Luc, Niederhauser, Parinaud, Gayet, Mules, Stölting, Rhein (4 Fälle), Spangenberg, Hill, Griffith, Burnett, Albrandt, Sattler, Braunschweig, Pregel und zahlreiche andere.

Diese Drüsenschwellung bildet ein hervorragendes Moment der **Analogie** zwischen **klinischer** und **experimenteller Beobachtung.** Bei unseren Tieren fanden wir sie konstant.

Wird der größte Teil des Infektionsstoffes direkt in die Drüsen abgeführt, und kommt der kleinere an der Infektionspforte zur

Entwicklung, so kann, wie schon erwähnt, die Drüsentuberkulose eher als die Tb. an der Eingangspforte klinische Symptome hervorrufen.

Eine Erkrankung der Halsdrüsen durch retrograde Strömung von den Bronchialdrüsen her ist zwar möglich, aber de facto selten, wie sich dies am besten darin zeigt, daß diese Hals- und Nackendrüsen bei der Lungentuberkulose der Kinder nur äußerst selten alteriert gefunden werden; meist wird es sich in derartigen Fällen um eine zweite Infektionspforte und Konkurrenzinfektion handeln.

Der Infektionsstoff wird den Wurzelgebieten teils durch die Atmung, teils durch die Nahrung, durch verunreinigte Fremdkörper u. s. w. zugeführt. So berichtet z. B. Steigenberger von der Infektion eines gesunden, hereditär nicht belasteten Kindes durch die Milch einer phthisischen Amme; nach zwei Monaten rechtsseitige hühnereigroße Halsdrüse mit Tb. B. Auch bei Fütterungsversuchen sind wiederholt von v. Baumgarten, Wesener, Cornet u. a. tuberkulöse Schwellungen der Halsdrüsen beobachtet worden. (S. S. 134.) Dem Küssen von Seite tuberkulöser Individuen mag hin und wieder eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der Drüsenaffektion jugendlicher Personen zukommen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose manifestiert sich beim Lebenden seltener; nach dem Sektionsmateriale aber zu urteilen, bildet sie im kindlichen Alter weitaus die häufigste Lokalisation der Tb. Beim Erwachsenen wird sie nur durch die Lokalisation in der Lunge selbst übertroffen.

Nach Demme sind die Bronchialdrüsen in 80% ergriffen. Ihre Tb. bildet oft die ausschließliche Erscheinung. Steiner und Neureutter sahen sie unter 302 Fällen von tuberkulösen Kindern 36mal isoliert erkrankt und Neumann unter 105 Kinderleichen (ohne anderweitige Tb.) 8mal. Sie tritt meist erst von der Mitte des ersten Lebensjahres an auf und fordert alsdann sofort ihre Opfer in großer Zahl.

Vielfach trifft man sie auch bei der Sektion von an anderen Krankheiten Gestorbenen. Loomis untersuchte die Bronchialdrüsen von 48 Patienten, deren Tod durch andere akute Krankheiten oder Unfälle verursacht war. Durch mangelhafte Impfversuche konnte er in einigen Fällen eine bis dahin latente Tb. nachweisen. Pizzini fand unter 40, respektive 30 Leichen ohne sonstige Zeichen von Tb. in 42% eine latente Bronchialdrüsentuberkulose. Cornet konstatierte sie gleichfalls bei 4 unter 10 und Spengler bei 6 an Diphtherie, Sepsis und Peritonitis gestorbenen Kindern, Kälble unter 23 anscheinend nicht tuberkulösen Personen 2mal.[1])

Wo immer die Infektion stattfindet, an der oberen oder unteren Körperhälfte, geht die Richtung des Lymphstromes nach der Brusthöhle

[1]) Ferner 15mal Staphylokokken und Streptokokken.

zu. Als natürliche Folge davon nehmen die dort gelegenen Drüsen, besonders die Bronchial- und Mediastinaldrüsen, an der Erkrankung durch ihre zahlreichen Anastomen häufig Anteil, falls eine Verbreitung bis dahin überhaupt stattfindet. Siehe die Sektionsprotokolle, Seite 130 – 138. Es ist jedoch unberechtigt, deshalb die Bronchialdrüsen nach Weleminsky als „das Herz des ganzen durch sie abgeschlossenen Lymphsystemes" (analog dem Lymphherzen der Amphibien) anzusehen, denn dazu qualifizieren sie sich weder durch Bau noch Funktion, noch durch sonstige Eigenschaften, sondern bilden nur gleichwertige Glieder der Drüsenkette. Ich kann auch darin Weleminsky nicht bestätigen, daß sie, selbst sekundär ergriffen, stets am größten von allen Drüsen werden, im Gegenteil: die mächtigen Bronchialdrüsenpakete finden wir geradezu als Merkmal fast ausschließlich bei direkter primärer Infektion von der Lunge aus (Inhalation), während sie sekundär fast ausnahmslos,[1]) je weiter vom primären Herde entfernt, um so kleiner befunden werden. Ihre intrathoracische, zentrale Lage erklärt umsoweniger die Häufigkeit ihrer Erkrankung, als sie häufig (mit der Lunge) isoliert erkrankt sind, also anderweitige Herde überhaupt fehlen.

Bartel und Stein wollen den Grund für das Überwiegen der Bronchialdrüsen-Tb. nicht in der vermehrten Infektion des Wurzelgebietes, sondern darin suchen, daß die Bronchialdrüsen durch die Aufnahme von Kohlenstaub undurchlässig werden, erhebliche Funktionsstörung leiden und dadurch Lymphstauung in der zugehörigen Schleimhaut eintritt. Diese Stauung können wir als eine der Ursachen gelten lassen, daß im Alter der tuberkulöse Prozeß sich mehr auf der Schleimhaut als in den Drüsen abspielt, das Vorwalten der Respirations-Tb. erklärt sie aber nicht. Denn quantitativ gleiche Infektion der Respirations- und Digestionswege vorausgesetzt, müßten ohne Stauung umsomehr Bazillen in die Hals- und Mesenterialdrüsen gelangen und diese infizieren; de facto finden wir tuberkulöse Mesenterialdrüsen nach den Jugendjahren sehr selten, tuberkulöse Halsdrüsen fast nie.

Ihre Entstehung durch Infektion auf dem Atmungswege unterliegt keinem Zweifel (siehe Seite 134 ff.). Kinder sind dieser Inhalation, besonders wenn sie auf dem Boden herumrutschen, in höherem Maße ausgesetzt als Erwachsene, da die Tb. B. ihrer Schwere wegen um so seltener werden, je größer die Entfernung vom Boden ist. Cornet konnte dies durch folgenden Versuch nachweisen:

Gelegentlich der Verstäubung von getrocknetem Sputum ließ ich je fünf Meerschweinchen in verschiedener Höhe, 10, 50, 100, 150 *cm* vom Boden, Tb. B. gleichlange Zeit und unter sonst ganz gleichen Bedingungen inhalieren. Bei der Sektion zeigte sich ein unverkennbarer Unterschied der Art, daß die zu unterst der Inhalation ausgesetzten Tiere weit erheblichere Veränderungen hatten als die Tiere der nächst höheren Gruppe und die Erscheinungen, je höher man hinaufkam, umsomehr an In- und Extensität abnahmen.

[1]) Die seltenen Ausnahmen lassen sich häufig durch eine unabhängig von der experimentellen Infektion erfolgte unbeabsichtigte Inhalationsinfektion erklären.

Das gleichzeitige Vorhandensein einer Lungentuberkulose hängt vielfach von der Menge der Infektionsstoffe ab. Ich habe wiederholt bei Tieren, die ich einer äußerst spärlichen Inhalation von trocken verstäubten Tb. B aussetzte, eine isolierte Bronchialdrüsentuberkulose konstatiert. Bei weiterem Umsichgreifen der Drüsentuberkulose und unter den an anderer Stelle angegebenen Bedingungen, z. B. Trauma, Masern (siehe Seite 297), ergreift häufig der Prozeß sekundär die umgebenden Lungenpartien, in solchen Fällen kommt es aber gewöhnlich nicht zur Spitzen-, sondern zur Hilus-Tb.

Bei Erwachsenen sind gewöhnlich das Lungenparenchym primär und die Drüsen sekundär ergriffen, doch sind einige Fälle einer anscheinend primären Bronchialdrüsentuberkulose selbst bei älteren Personen beschrieben, so von Nowack bei einer 61jährigen und von Loomis bei einer 70jährigen Frau.

Solche individuelle Ausnahmen in der Durchgängigkeit haben nichts Auffallendes, denn wir finden ähnliche Abnormitäten auch auf anderen Gebieten, z. B. junge Leute in den Dreißigern mit stark ergrautem Haare und hohe Siebziger ohne ein weißes Haar.

Häufig, und zwar wieder vorwiegend im kindlichen Alter, sind die Mesenterialdrüsen der Sitz einer Verkäsung, deren Ätiologie wir hauptsächlich im Genuß bazillenhaltiger Speisen (Milch) und bei gleichzeitiger Lungentuberkulose in verschlucktem Sputum bereits früher kennen gelernt haben. Als Tabes mesaraïca bildet sie eine häufige Todesursache im Säuglingsalter. Latente Herde haben dort Allan Macfadyen und Maconkey unter 18 Fällen 2mal gefunden (zitiert nach Harbitz).

Die Tb. der übrigen Drüsen tritt entsprechend der weit selteneren Infektionsgelegenheit ihrer Quellgebiete in den Hintergrund. Die Bedeutung der Infektionsgelegenheit macht sich hier wieder insofern geltend, als die Kubital- und Axillardrüsen, deren Wurzelgebiete in der Hand liegen, häufiger als die Poplitealdrüsen ergriffen werden. Eine Schwellung der Axillar- und Infraklavikulardrüsen schloß sich z. B. der Leicheninfektion Gerbers sowie der von Holst erwähnten Infektion atonischer Ulzerationen der Finger bei einer Krankenwärterin an. Die Kubitaldrüsen sind bei einer Infektion von den Fingern aus nicht regelmäßig, sondern hauptsächlich nur bei tieferen Läsionen beteiligt, da die oberflächlichen Lymphgefäße direkt zu den Axillardrüsen gehen (Lewin). Die Axillardrüsen sind außerdem in der Regel bei einer Mammatuberkulose (Volkmann) miterkrankt.

Infektion vom Genitalapparat, besonders vom Penis und Hoden aus, ruft eine Tb. der Inguinal- und Retroperitonealdrüsen hervor· Schuchardt, Hamilton (Hodentuberkulose), Zweigbaum (Vulva).

Nicht selten kommen hochgradige Schwellungen der Femoraldrüsen bei Affektionen des Fuß- und Kniegelenkes vor, während bei käsigen Prozessen des Hüftgelenkes und der Pfanne regelmäßig die Inguinaldrüsen vergrößert erscheinen (v. Bergmann). Lupöse Herde sind entsprechend der schwereren Durchgängigkeit der Haut nicht regelmäßig, aber immerhin ziemlich häufig von tuberkulösen Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen begleitet.

Die Infektion besonders der Bronchial- und Halsdrüsen wird begünstigt, wenn sonst die Bedingungen dazu (Infektionsstoff, phthisische Familie) gegeben sind, durch die mit Katarrhen der Respirationswege einhergehenden Infektionskrankheiten, Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie, Influenza. Vielfach beruht aber deren Wirkung nur in der Schwellung einer bereits vorher latent tuberkulösen Drüse sowie in Verbreitung und Manifestierung des Prozesses.

Auch sonstige Mischinfektion modifiziert den käsigen Prozeß in den Drüsen wesentlich und ruft zum Teil umfangreiche Eiterungen hervor.

Über tub. Lymphangitis siehe tub. Komplikationen.

Im Laufe seiner interessanten Untersuchungen wirft Weleminsky die überraschende, aber wichtige Frage auf, ob die erkrankten Bronchialdrüsen überhaupt vom erkrankten Lungengewebe infiziert würden, und er verneint sie und verallgemeinert den Satz, daß überhaupt von tuberkulösen Organgeweben die regionären Drüsen nicht infiziert werden können. Diese Behauptung widerspricht allen bisherigen Anschauungen.

Weleminsky stützt sich erstens auf das häufige Vorkommen isolierter Bronchialdrüsen-Tb. ohne Lungenherde und überhaupt von Drüsen-Tb. ohne Organ-Tb. Gewiß haben Cornets Inhalationsversuche, auf die sich Weleminsky beruft, bei Verwendung sehr geringer Infektionsstoffe nicht selten isolierte Drüsen-Tb. bei freier Lunge ergeben, wenn die Tiere frühzeitig getötet wurden, auch sonst gelingt isolierte Drüseninfektion (siehe Seite 133 ff.) infolge der Durchgängigkeit der Häute und Schleimhäute, aber es ist nicht einzusehen, warum die Entstehung einer Drüsen-Tb. auf diesem Wege oder lymphogen eine dritte Entstehungsmöglichkeit durch das erkrankte Organ ausschließen soll.

Viel wichtiger ist der zweite Grund Weleminskys, daß häufig ausgebreitete Organ-Tb., z. B. in Knochen und Nieren, vorkommt, ohne daß die zugehörigen Drüsen verändert sind. Ein Beweis für Weleminskys These ist freilich auch dies nicht, da weit häufiger die regionären Drüsen mitergriffen sind. Immerhin ist das Faktum auffallend genug, ihm nachzugehen. Nun hat Weleminsky bei Kaninchen, die er intravenös mit Rinder-Tb.B. infiziert hatte, Lunge, Leber und Milz tuberkulös, die Drüsen aber intakt gefunden. Danach würden also bei hämatogener Infektion eines Organes die zugehörigen Lymphdrüsen nicht erkranken, namentlich wenn es sich um so schwachvirulente Bazillen handelt wie bei Weleminsky, welche selbst intravenös Kaninchen erst in 4—6 Monaten töten. Für diese Schlußfolgerung spreche meiner Meinung nach auch der Umstand,

daß in der Tat bei den hauptsächlich auf dem Blutwege metastatisch erkrankten Organen, Knochen, Leber, Milz, Niere, Nebenhoden, anscheinend am häufigsten die regionären Drüsen gesund bleiben, ferner daß bei akuter Miliar-Tb. die meisten Drüsen wenig oder nicht verändert sind. Aber so apodiktisch wie Weleminsky will, möchte ich selbst den hämatogen erkrankten Organen die Befähigung, ihre zugehörigen Drüsen zu infizieren, nicht absprechen, jedenfalls bedürfte es hier noch weiterer Untersuchungen.

Hingegen bei den lymphogen und den von außen infizierten Organen, also bei der Infektion der Lunge durch Inhalation, des Darmes durch Fütterung, der Haut und der Schleimhäute von Mund, Nase, Konjunktiva, Vagina etc. durch Kontakt, fehlt die regionäre Drüseninfektion äußerst selten oder fast nie, und hier scheint Weleminskys Hypothese sicher nicht zutreffend, wenn er nur eine gleichzeitige Infektion von Drüse und Organ, aber nicht eine nachträgliche durch das infizierte Organ gelten lassen will.

Diese Auffassung widerspricht ganz der physiologischen Bestimmung der Drüsen als Sammelbecken der Lymphe und der in sie abgesetzten Toxine, Bazillen und Fremdkörper (z. B. Kohle). Nun sucht Weleminsky den Grund für die vermeintliche spätere Nichterkrankung der regionären Drüsen darin, daß die Lymphbahnen, wenn der Tb.B. durch eine gewisse Zeit seine pathogene Wirkung im Körper entfaltet hat, uninfizierbar werden, obwohl die Krankheit selbst fortschreitet und selbst zum Tode führen kann, also keine eigentliche, echte Immunität entsteht. Er beruft sich auf die bekannten Versuche Kochs, daß bei tuberkulösen Meerschweinchen eine nachträgliche subkutane Impfung erfolglos und ohne Drüsenanschwellung bleibt.

Aber allen theoretischen Erwägungen gegenüber zeigt uns doch die praktische Erfahrung an Stellen, wo wir durch Auge und Tastgefühl die zeitlichen Verhältnisse genau verfolgen können, z. B. bei Hautaffektionen, bei Tb. der Mund- und Nasenhöhle etc., daß nicht nur gleichzeitig, sondern sehr häufig erst im späteren Verlaufe einer Organerkrankung die Drüsen, und zwar die regionären Drüsen nnd diese allein ergriffen werden. Weleminsky beruft sich auf die Phthisiker, welche trotz Verschlucken wohl Darmulcera, aber keine Mesenterial-Tb. bekommen, aber denen halte ich die jugendlichen Phthisiker gegenüber, welche trotz ihrer langdauernden Organerkrankung nachträglich Mesenterial-Tb. und viel seltener Darmulcera akquirieren, Verhältnisse, die im letzteren Falle ihre Erklärung in der leichteren Durchgängigkeit der jugendlichen Schleimhaut und im ersteren in deren schwereren Durchgängigkeit, aber nicht in einer dann beiden Teilen gleich zukommenden Uninfizierbarkeit der Lymphwege finden. Wir halten somit Weleminskys Hypothese für unbegründet.

---

13. Gleichzeitige multiple Infektion.

(Akute allgemeine Miliar-Tb.)

Im Gegensatze zu der in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Solitärinfektion einzelner Organe treten bei der akuten und allgemeinen Miliar-Tb. in einem, in mehreren oder sämtlichen Organen

multiple, selbst zahlreiche voneinander unabhängige Tuberkelherde auf, die durch ihr annähernd gleiches Entwicklungsstadium auf eine ziemlich gleichzeitige Entstehung hindeuten.

Ein solches Vorkommnis läßt sich namentlich in den nach außen abgeschlossenen Organen (Leber, Milz etc.) nur durch die hämatogene Entstehung erklären. Experimentell erzeugen wir beim Tiere ein analoges Bild durch intravenöse Injektion.

Das Blut muß in solchen Fällen zeitweise Tb.B. enthalten und diese sind in der Tat beim Tiere bei akuter Miliar-Tb. von Baumgarten, beim Menschen von Weichselbaum, Meisels, Lustig, Rütimeyer, Sticker u. a. nachgewiesen worden.

Buhl hat zuerst 1858 die akute Miliar-Tb. als spezifische Resorptionskrankheit erkannt, welche immer von einem präexistierenden, irgendwo im Körper befindlichen käsigen Herd ihren Ausgang nimmt. Das häufige Vorkommen solcher käsiger Herde, ohne daß Miliar-Tb. eintritt, ließ aber immerhin die Frage nach den näheren Umständen noch offen, bis Weigert 1877 durch die Entdeckung der Gefäßtuberkel in noch offenen, funktionsfähigen Venen, besonders Lungenvenen, uns das Verständnis für die Entstehung der Miliar-Tb. eröffnete. Beim Zerfall solcher Gefäßtuberkel wird mit einem Male das Blut mit zahlreichen Tb.B. überschwemmt und diese in alle Organe verschleppt. Außer Weigert haben unter anderen gefunden Venentuberkel: Mügge, Schuchardt, Weichselbaum, Hanau, Benda, Gerber (Hamburg); Arterientuberkel: Mügge, Marchand, Weigert, Benda, und Tb. des Ductus thoracicus: Ponfick, Weigert, Koch, Brasch, Hanau und namentlich Benda, der dieses Gebiet in besonders fruchtbringender Weise bearbeitet hat. So sind bis 1896 nach Hanau-Sigg 102 Fälle allgemeiner, akuter Miliar-Tb. in ihrem Ausgangspunkt aufgeklärt, Weigerts Fälle in 70·8%, Hanau-Siggs Fälle in 65·1%, beziehungsweise 82·8% und Bendas in 79·4%. (Schmorl sowie Silbergleit in 95%.)

Weigert betont besonders die Venae pulmonales, die er (siehe auch Hanau, Brasch) unter 13 Fällen 8mal tuberkulös als Ausgangspunkt fand, während Benda unter 19 Fällen 12mal, später unter 27 nachweisbaren 18mal (E. Blume) im Ductus thoracicus und nur 4mal in den Lungenvenen Tb. nachweisen konnte.

An der Leiche läßt sich die Ulzeration wegen der zwischen Einbruch und Tod verstrichenen Zeit als solche oft nicht mehr erkennen, sondern hat sich mit Fibrin bedeckt und wieder geschlossen. Ein Nichtauffinden solcher Venenulzeration rechtfertigt deshalb noch nicht den Einwand Ribberts und Wilds gegen deren Bedeutung. (Siehe auch Silbergleit.)

Die Gefäßtuberkel bilden sich entweder durch Übergreifen eines peripher gelegenen Herdes auf die Gefäßwand (Periangitis tuberculosa)

oder sie entstehen durch die Blutbahn von der Intima aus, besonders in den Venen durch die langsame Strömung begünstigt, ferner beim Ductus thoracicus durch die Lymphe tuberkulöser Drüsen (Benda) und namentlich durch die zuführenden Lymphgefäße des Peritoneum und der Pleura, weil die Bazillen dort keine filtrierenden Lymphdrüsen zu passieren haben (Brasch).

Während Weigert besonders die periphere Entstehung betont hat, hält Benda die Entwicklung der Gefäßtuberkel von innen heraus durch einzelne Bazillen aus dem vorbeiströmenden Blute, welche ohne grobe Durchbrüche in den Blut- und Lymphstrom gelangt sind, für häufiger, ein Modus, den auch Ponfick und Mügge für die Entstehung der Intimatuberkel des Ductus thoracicus und der Gefäße aufgestellt haben (Endangitis tub.), siehe auch Silbergleit. In solchen Fällen mag die Gefäßatheromatose die Ansiedlung der Bazillen begünstigen. Offenbar kommen beide Entstehungsweisen vor.

Eine Überschwemmung der Blutbahn mit Bazillen kann aber auch ohne Entwicklung eigentlicher Gefäßtuberkel infolge des Durchbruches eines einem Gefäße anliegenden tuberkulösen Herdes zu stande kommen, wie es Huguenin, Koch, Bergkammer, Weigert, v. Baumgarten, E. Fraenkel (Durchbruch verkalkter Drüse in den R. Vorhof) u. a. und bei Hühnertuberkulose Ribbert beobachtet haben.

Sind nun Bazillen in eine Vene oder in den Ductus thoracicus eingedrungen, so gelangen sie zunächst in das rechte Herz und von dort in die Lunge, hier, als dem ersten Filter, wird der größte Teil zurückgehalten und gelangt zur Ansiedlung, der Rest wird ins linke Herz und in die übrigen Organe überführt; beim Einbruch in eine Lungenvene findet die Hauptverbreitung der Bazillen in den von großem Kreislauf versorgten Organen statt. Sind nur wenige Bazillen in das Blut gelangt, so können die einzelnen Herde vor Eintritt des Todes eine ziemlich erhebliche Größe erreichen; handelt es sich nur um vereinzelte Bazillen, so kommt es zur Entwicklung der sogenannten Solitärtuberkel. Die häufigste Veranlassung zur Entstehung solcher Miliartuberkel bildet die Lungenschwindsucht. Begünstigt wird sie durch das jugendliche Alter, ferner durch Masern, Keuchhusten, Traumen, Gravidität, Puerperium, Operationen im tuberkulösen Gewebe (Knochen- und Gelenk-Tb.), durch rasche Aufsaugung tuberkulöser Exsudate der Pleura und des Peritoneum, rasche Abmagerung und große Säfteverluste (die ausführliche Darstellung siehe in meiner Monographie, Cornet, Die akute allgemeine Miliar-Tb.; Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Bd. XIV, II., 2, 1900; die klinischen Symptome siehe im Kapitel: Tub. Komplikationen).

Wir sind am Schlusse unserer vergleichenden Studie angelangt. Schritt für Schritt konnten wir in den vorausgehenden Abschnitten dieses Kapitels die Übereinstimmung der klinischen Erfahrung am Menschen mit den im Kapitel 6 mitgeteilten experimentellen Ergebnissen am Tiere verfolgen und sehen die daraus gezogenen Schlußfolgerungen (siehe Seite 139 ff.) an jeder Lokalisation manifester Tb. bestätigt. Wo immer die Anamnese deutlich auf eine Infektionsquelle hinweist, beobachten wir auch beim Menschen an der Eingangsstelle oder den nächsten Drüsen, an äußerlich sichtbaren Regionen nach 1—3 Monaten, in inneren Organen erst später, typische Erscheinungen. Es obliegt uns nun noch die Aufgabe, die latente Tb. in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen.

B. Die latente Tuberkulose.[1])

Der Tb.B. wächst außerordentlich langsam, daher tritt auch seine Wirkung am infizierten Körper nicht wie bei den hochakuten Erregern, z. B. der Pest und Cholera, alsbald nach seinem Eindringen, sondern frühestens nach Wochen oder Monaten offen zutage. Da wir nicht bestimmt wissen, wie lange die Inkubation oder Latenz dauern kann, so ist dem subjektiven Ermessen ein gewisser Spielraum in ihrer Deutung gelassen. In seiner Dehnbarkeit mußte der Latenzbegriff dazu herhalten, manche gewagte Hypothese plausibel zu machen und hat dadurch in letzter Zeit eine polemische Bedeutung erlangt, die seine genauere Besprechung erforderlich macht.

Die Annahme der Latenz gründet sich außer der erwähnten biologischen Erwägung auf die Tatsache, daß sich nicht selten auf dem Sektionstisch auch an solchen Personen, die an anderen Krankheiten als Tb. gestorben sind, tuberkulöse Veränderungen vorfinden, die intra vitam der Beobachtung entgangen waren, oft nur geringen Grades, oft halb in Ausheilung begriffen oder auch ganz ausgeheilt.

Schon Lebert betonte die Häufigkeit zufälliger tuberkulöser Befunde. — v. Baumgarten sprach sich dahin aus, daß er — die an Tb. selbst Verstorbenen ausgeschlossen — annähernd in jeder dritten bis vierten Leiche irgend etwas von latenten oder abgeheilten tuberkulösen Lokalprozessen aufzufinden im stande war.

Bollinger nimmt mit Einschluß der an Tb. Gestorbenen etwa 40—50% tuberkulöse Befunde in den Leichen des Pathologischen Institutes München an; er sagt, „daß bei ungefähr einem Viertel aller Erwachsenen, die nicht an Tb. zu grunde gehen, tuberkelverdächtige Spitzenaffektionen verschiedenen Grades angetroffen werden". — Heitler hat

[1]) Die hierhergehörige Literatur ist in der Literatur zur Heredität eingefügt.

nach den Sektionsprotokollen des Wiener Pathologischen Institutes von 16.562 Leichen in 780 Fällen, also nahezu 4·8%, obsolete Knötchen in der Lunge gefunden.

Nach Orth wurden solche latente Herde bei nicht ganz 1/3 der Leichen, nach Grawitz bei 33% der Erwachsenen festgestellt.

In den Leipziger Sektionsprotokollen von Birch-Hirschfeld war Tb. in 23—26% der Fälle als Nebenbefund notiert; mangels eines größeren Kinderspitales kamen meistenteils Erwachsene zur Sektion.

Sydney Martin hat unter 445 Sektionen nicht an Tb. Gestorbener in 9·4%, Lovnis unter 763 Sektionen in 9·2%, Fowler unter 1943 Sektionen in 8·6%, Maerks unter 9570 in 9·08% abgelaufene Tub. und obsolete Herde gefunden. Nach Mülert in Greifswald war unter 1000 Sektionen bei jedem 4. Menschen Tub. vorhanden, bei jedem 6. die Todesursache, bei jedem 25. ausgeheilte Tb. nachweisbar, während J. Müller (Erlangen) unter 1029 Sektionen 252 abgeheilte Tuberkulose feststellte und Mülerts niedrige Zahlen auf mangelhafte Sektionen zurückführte.

Endlich erinnere ich an die früher zitierten Angaben von Loomis, Pizzini,[1]) Spengler, Kossel, Cornet, Kälble, Harbitz, Allan Macfadyan, und Macconkey über anscheinend gesunde Drüsen, meist Bronchialdrüsen, die sich durch Verimpfung oder bakteriologisch-histologische Untersuchung als tuberkulös erwiesen.

Als nun gar Schlenker unter 100 Sektionen aller Altersklassen in 66%, Burkhardt unter 1262 Erwachsenen in 91% und Naegeli unter 500 Fällen in 97·5% „tuberkulöse" Herde fanden, verloren manche Autoren ganz den Boden für eine objektive Auffassung. Auf Grund solcher Mitteilungen gewann die kühne Behauptung, daß eigentlich jeder Mensch tuberkulös sei oder wenigstens einmal eine tuberkulöse Infektion durchgemacht habe, ihre Anhänger und wurde zum Tummelplatz weiterer Hypothesen. Man muß sich wundern, daß selbst ernste kritische Forscher diese exorbitanten Zahlen so leicht hingenommen haben, ohne ihnen auf den Grund zu gehen.

Eine objektive Betrachtung der Tatsachen führt uns jedoch zu wesentlich andern Ergebnissen. Fürs erste ist das Material, an dem Naegeli und Burkhardt ihre Untersuchungen angestellt haben, nach Alter und Herkunft ganz ungeeignet, allgemeine Schlüsse daraus zu ziehen.

Es ist dem Alter nach ungeeignet, weil es aus Krankenhäusern stammt, und weil diese vorwiegend von den Altersklassen (18—40 Jahre)

[1]) Von Pizzinis 12 positiven Impfversuchen — 30 Leichen — sind übrigens nicht alle einwandfrei; wenn z. B. 7 Tage nach der Impfung miliarförmige Tb. an Lunge, Leber, Milz auftritt, so dürfte sicher ein Versuchsfehler vorliegen.

Unter 591 Kindersektionen aus dem 1. Lebensjahre fand Stirnimann, Zürich, in 7·1% Tb.

frequentiert werden, in welchen andere Todesursachen noch eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen. Die Tb. tritt also hiedurch unvergleichlich mehr hervor, als in einer nach allen Altersklassen normal zusammengesetzten Bevölkerung. Siehe Seite 391, 427.

Das Material ist ferner ungeeignet der Herkunft nach. Die Häufigkeit der Tb. hängt ganz wesentlich von der sozialen Lage ab (siehe Seite 428); kommt sie doch in den ärmeren Klassen 4—6mal öfter vor als in den besser situierten. Im Krankenhaus konfluieren aber gerade die ärmeren Klassen und von diesen gehen nur die allerärmsten als Auslese den pathologischen Instituten zu. Wie darf man also aus derartigen Befunden sich einen Schluß auf die gesamte Bevölkerung erlauben? —

Gegen Naegelis und Burkhardts Befunde machen sich aber auch schwerwiegende bakteriologische Bedenken geltend. Ich zweifle nicht, daß jene Forscher so häufig, wie sie angeben, bei „minutiösester Untersuchung" und nach „längerem vergeblichen Suchen" bei einer Leiche ein kleinwinziges, kaum stecknadelkopfgroßes, gelblichgraues Knötchen in der Lungenspitze gefunden haben, oder eine geringfügige pleuritische Narbe und daneben verkalkte Teile in einer Mediastinaldrüse, oder sonstige kleine kalkige Einlagerungen, die histologisch von den tuberkulösen sich nicht unterscheiden lassen. Ich bestreite jedoch ganz entschieden das Recht, solche Herde als ätiologisch gleichwertig der echten Tb., die den Tod des Menschen herbeizuführen vermag, zu erklären und ihre mangelhafte Entwicklung nur auf das Fehlen einer genügenden Disposition zurückzuführen. Denn es ist bei jenen Untersuchungen ein ausschlaggebender Faktor ganz außer acht geblieben: Die verschiedene Virulenz der Tb.B. Wir wissen heute ganz positiv, daß solche Herde gar nicht selten durch mindervirulente Tuberkelbazillen hervorgerufen werden. Ich verweise hier unter anderem auf die ausschlaggebenden Untersuchungen von Kossel, Weber und Heuss (siehe Seite 57), welche solche mindervirulente Tb.B. wiederholt vom Menschen gezüchtet und auf Rinder verimpft haben. Dabei erhielten sie, zum Teil nach erheblicher Reaktion der Impfstelle und nächsten Drüsen, später genau die gleichen geringfügigen Erscheinungen, wie sie Naegeli und Burkhardt an den menschlichen Leichen beschrieben und irrtümlich als Ausdruck einer an sich progressiven, aber durch die mangelnde Körperdisposition zum Stillstand gekommenen Tb. aufgefaßt haben. Danach läßt sich beim Menschen das Vorkommen solch mindervirulenter Tb.B. nicht bezweifeln. (Näheres siehe Cornet, Die latenten Herde, B. kl. W. 1904, Nr. 14 und 15.)

Ohne den latenten Herden im früher gebrauchten Sinne ihre Existenz etwa absprechen zu wollen, wende ich mich nur gegen die falsche An-

schauung, daß man vereinzelte kleinste Käse- oder Kreideherde schlechtweg für eine Tb. hält, die eventuell auch im stande gewesen wäre, zum tötlichen Ausgang zu führen und halte es für geboten, künftig Befunde, wie Naegeli u. a. sie mitgeteilt, zunächst mit dem tatsächlich Erwiesenen, den schwachvirulenten Tb.B., in Beziehung zu bringen, statt sich in uferlose Spekulationen zu verlieren. Wie weit auch die Disposition solche Latenz veranlassen kann, muß erst weitere Forschung ergeben.

Die Wirkung solch schwachvirulenter Tb.B. hängt von dem Grade der ihnen noch eigenen Virulenz ab. Entweder sie haben bei ihrer offenbar beschränkten Existenzdauer nur die Wirkung inoffensiver Fremdkörper und rufen lokal nur atypische Reizerscheinungen und bei sehr großen Mengen vielleicht allgemeine Intoxikationssymptome hervor, oder sie erzeugen eine auf die Impfstelle, die nächsten, höchstens übernächsten Drüsen beschränkte, nur histologisch oder auch grob anatomisch erkennbare Tb., die aber, wenn auch anfangs mit erheblichen Schwellungen verbunden (siehe Seite 57), nie zur typisch expansiven Tb. führt, sondern sich spontan spurlos zurückbildet oder nur kleine Narben, schiefrige Indurationen oder Kalk- und Kreideherde hinterläßt.

Die Häufigkeit latenter Herde in den Leichen von nicht an Tb. Gestorbenen kann uns nicht überraschen, wenn wir ihre zahlreichen Ursachen uns vergegenwärtigen, denn sie können veranlaßt sein:

1. Durch virulente Tb.B. Denn wenn die Tb. durchschnittlich zirka 3 Jahre dauert, und ein tuberkulös Infizierter wie jeder andere Mensch auch für alle übrigen Krankheiten empfänglich ist, so muß notwendig ein bestimmter Prozentsatz der Tuberkulösen im Laufe dieser drei Jahre, bevor die Krankheit ihren natürlichen Gang beendet hat, von sonstigen Krankheiten oder von Unglücksfällen dahingerafft werden. Deshalb muß naturgemäß ein Teil dieser Leichen stets tuberkulöse Herde der verschiedensten Entwicklungsstadien, im 1., 2., 3. Monat, im 1., 2., 3. Jahr, zum Teil auch in Ausheilung begriffen oder ausgeheilt, aufweisen. Eine große Zahl dieser Herde ist nicht im eigentlichen Sinne latent, sondern hat schon während des Lebens Erscheinungen hervorgerufen.

2. Durch hoch(gift)virulente abgetötete Tb.B., welche nach Krompecher u. a. lokalisiert bleibende Tb. und Herde, wie sie Naegeli beschrieb, veranlassen können.

3. Durch schwachvirulente lebende H.Tb.B., welche gleichfalls käsige Herde an der Eintrittspforte oder in den Drüsen erzeugen, denen aber eine Weiterentwicklung trotz aller körperlichen Disposition versagt bleibt. Da die sub 2 und 3 genannten Bazillen anscheinend eine ziemliche Verbreitung haben und denselben Gesetzen der Verstreuung und des Eindringens per inhalationem etc. unterliegen wie die hochvirulenten, so

werden wir ihren Spuren, kleinen Narbensträngen und Indurationen, mit zunehmendem Lebensalter immer häufiger begegnen.

4. Hat auch die große Verbreitung der Rinder-Tb. B. eine große Anzahl solch latenter Herde beim Menschen zur unausbleiblichen Folge. Denn nur die hochvirulenten B.Tb.B.-Stämme erzeugen im Menschen (Kind) eine fortschreitende Tb. Die größte Mehrzahl kommt aber nicht über die Entwicklung vorübergehender, in ihren Residuen aber wohl noch lange nachweisbarer Veränderungen hinaus.

Da der Milchgenuß die Hauptquelle und eine sich häufig wiederholende Gelegenheit solcher oft mindergefährlichen Infektionen bildet, so müssen sich besonders im Intestinaltraktus derartige Herde finden, und zwar bei Kindern mit ihrer sehr durchlässigen Schleimhaut in den Drüsen, also in den Tonsillen, Hals- und Mesenterialdrüsen. Solche Herde können anfangs von erheblichen Schwellungen begleitet sein, gehen aber spontan wieder vollkommen oder bis auf minimale Reste zurück. (Skrofula fugax.)

Beim Erwachsenen, dessen Darmkanal sogar durch virulente Tb.B. (selbst beim Phthisiker, siehe Seite 238/39) relativ schwer der Infektion zugängig ist, sind solche Läsionen weit weniger zu erwarten.

Außer durch Genuß dringen die in der Milch und den Sekreten tub. Tiere enthaltenen Tb.B. bei den reichlichen Gelegenheiten zur Vertrocknung etc. auch häufig in die Respirationsorgane, so daß wir auch dort, bei Erwachsenen mehr in der Schleimhaut, bei Kindern in den Bronchialdrüsen, häufig geringfügigen Tuberkelrudimenten und Narben begegnen müssen.

5. Als weitere Quellen solcher „latenter Herde" sind vielleicht auch Hühner-Tb.B., die Kaltblüter-Tb.B. und der ganze Troß der säurefesten Bazillen: die Butter-, Timotheegras-, Heu- und Mistbazillen, die säurefesten Bazillen der Garten- und Ackererde nicht ganz außer acht zu lassen. Da sie in der Natur sehr weit verbreitet sind und darin den Eiterkokken wenig nachstehen, so gelangen sie notwendig mit dem Staub oder durch die Nahrung oft in den menschlichen Körper.

Wenn sie auch für den Menschen keine ausgesprochen pathogene Wirkung haben, so sind sie doch bei Mensch und Tier unter immerhin suspekten Erscheinungen nachgewiesen worden (siehe Seite 83 Kruse, Pansini, Weber & Bofinger und Seite 90), so daß geringfügige Veränderungen, wie sie Naegeli als tuberkulös angesprochen hat, auch durch sie veranlaßt sein können.

Die Entscheidung, ob der betreffende Herd das Produkt eines voll- oder schwachvirulenten Tb.B., H. Tb.B. oder eines B. Tb.B., repräsentiert, ist vorläufig sehr schwierig, da selbst das **positive Impfresultat** beim **Meerschweinchen** bei der hohen Empfindlichkeit dieser Tiere auch für

B.Tb.B. und ähnliche Bazillen noch **keinen** untrüglichen Beweis für die **Virulenz** am Menschen bildet, die Kaninchen aber für B.Tb.B. noch mehr empfänglich sind als für die H.Tb.B. und für die H.Tb.B. weniger als der Mensch.[1])

Von diesen Gesichtspunkten aus können auch die Befunde von Weichselbaum und Bartel nicht als Stützen für die Latenzlehre gelten.

Die genannten Autoren haben systematisch von Kindern, die an Masern und Scharlach gestorben sind und bei genauester Untersuchung in keinem einzigen Organe tuberkulöse Veränderungen ergaben, die Tonsillen, Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen möglichst vollzählig, jede Gruppe für sich, halbseitig mikroskopisch untersucht, die andere Hälfte auf Meerschweinchen intraperitoneal oder subkutan verimpft. Nach den „vorläufigen" Ergebnissen hatte innerhalb 3 Jahren bei 8 unter 68 solcher Kinder die Verimpfung einer oder mehrerer der genannten Drüsengruppen Tb. erzeugt.

Nun! Darin liegt meinem Ermessen nach nichts Auffälliges, daß, von andern Quellen mindervirulenter Bazillen ganz abgesehen, unter 68 Kindern 8 einige Wochen oder Monate vor dem Tode tuberkelbazillenhaltige Milch oder Butter genossen (siehe deren Verbreitung, Seite 74 und 122), denn auf Nahrungsinfektion deutet die vorwiegende Infektiosität der Tonsillen, Hals- und Mesenterialdrüsen, daß ferner die darin enthaltenen B.Tb.B. dabei in die Drüsen aufgenommen und dort einige Zeit, und zwar wegen ungenügender Virulenz ohne typische Tuberkelbildung am Leben geblieben sind. Mehr sagt uns aber dieses Experiment nicht. Höchstens könnte es auffallen, daß man dies bei Kindern nicht viel öfter trifft, wenn nicht eben Weichselbaum und Bartel alle die Fälle, in denen durch etwas höher virulente B.Tb.B. auch nur vorübergehende Läsionen herbeigeführt wurden, als ungeeignet ausgeschaltet hätten.

Die schwache Virulenz der hier in Frage kommenden Tb.B. beweist überdies noch der Impfversuch, denn selbst bei den auch für B.Tb.B. hochempfänglichen Meerschweinchen hat die intraperitoneale Impfung unter 8 Fällen nur 4mal allgemeine Tb. und diese größtenteils erst nach 8 Wochen und selbst nach 5 Monaten zu stande gebracht.

Das ist nicht das Werk normal virulenter H.Tb.B., selbst wenn man eine Abschwächung in den Drüsen hoch veranschlagt.

Diese Befunde rechtfertigen also in keiner Beziehung Weichselbaums und Bartels Ansicht, daß auch vollvirulente, wirklich menschenpathogene Tb.B. (denn um die dreht sich die ganze Frage in praxi) in

[1]) Daher geben auch Bügges Untersuchungen noch kein einwandfreies Resultat. Dieser fand unter 179 Sektionen von Personen über ein Jahr in 23% letale Tb. und 52% tuberkulöse Veränderungen, von denen er etwa die Hälfte (also 25%) mit positivem, 27% mit negativem Erfolg auf Meerschweinchen verimpfte.

den Drüsen lange Zeit ohne den Effekt spezifischer Läsionen am Leben bleiben. Noch weniger erhält dadurch die irrtümliche Ansicht eine Berechtigung, daß die Bazillen auch fern von der Eingangspforte in weit entlegenen Organen ihre erste Entwicklung fänden. Wenn nach Weichselbaum bisher keine überzeugenden Beweise für die häufige Latenz in diesem Sinne beigebracht werden konnten, so ist dies auch durch diese Versuche, so interessant sie nach einer andern Richtung sind, nicht anders geworden.

Mit Recht resumiert daher Harbitz, der sich eingehend mit dem Studium der latenten Herde am Menschen beschäftigt, daß seine Untersuchungen keine eigentliche Stütze zuwege gebracht für die Theorie, daß Tb.B. sich länger als höchstens 6 Monate im Körper und speziell in den Lymphdrüsen halten können.

Wie oft latente, jetzt oder ehedem virulente tuberkulöse Herde vorkommen, dafür fehlt uns vorläufig jeder sichere Anhaltspunkt. Man hat geglaubt, in der Tuberkulinreaktion einen zuverlässigen Maßstab für das Vorhandensein solch latenter Herde zu besitzen. Leider können wir auch hier Bedenken nicht unterdrücken. Denn die positive Reaktion zeigt wohl das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes an, läßt uns aber über dessen Virulenz völlig im unklaren. Das Tuberkulin ist nämlich ein Gruppenreagens, das sich überall dort betätigt, wo ein zur Gruppe der Tb.B. gehöriger Bazillenstamm den Körper überempfindlich gemacht hat. Es ist daher für das Zustandekommen der Reaktion gleich, ob man einen echten H.Tb.B. höchster oder niederster Virulenz vor sich hat oder Bazillen der Hühner-, Fisch- oder Schildkrötentuberkulose oder auch — nach der Agglutination zu schließen — vielleicht sogar säurefeste Butter- oder Grasbazillen. Daher sind auch die mehrfach zitierten Angaben von Franz, der bei 480 Rekruten in 61% eine positive Tuberkulinreaktion erhielt, für die Frage, wie viele davon eine möglicherweise fortschreitende Tb. hatten oder gehabt haben, ganz irrelevant. Zunächst können wir nur einigermaßen größere Herde oder solche, deren volle Virulenz durch den Impfversuch erwiesen ist (siehe oben), als wirklich latente Tb. ansprechen. Diese finden sich jedoch nicht annähernd in der von Burkhardt oder Naegeli angegebenen Häufigkeit.

Manfredi und seine Schule, Perez u. a. haben durch interessante Versuche nachgewiesen, daß die Lymphdrüsen eine Zeitlang auch das tuberkulöse Gift zurückzuhalten und eventuell zu vernichten vermögen. Man hat diesen Zustand als latenten Mikrobismus bezeichnet. Diese Versuche sind sicher von großem Interesse, aber weit entfernt davon, die Annahme zu stützen, daß im Körper häufig oder gar regelmäßig solch latente tuberkulöse Herde vorhanden sind, die nur eines akzidentellen Momentes

bedürfen, um wie der Funke unter der Asche aufzuflackern und den Vernichtungsbrand für den Organismus zu entzünden.

Dieser Mikrobismus ist nicht auf Jahre und Jahrzehnte ausgedehnt, sondern an enge zeitliche Grenzen gebunden.

Bei nicht letalen Dosen sind, wie Manfredi und Frisco angeben, Tb.B. noch nach Monaten (2—3 Monaten nach der Inokulation) später nur noch durch den biologischen Versuch in den Drüsen nachweisbar.

Die mit vieler Sorgfalt durchgeführten Fütterungsversuche von Bartel lassen gerade für die Latenzfrage, zu deren Aufklärung sie angestellt sind, keinerlei Vergleich zu, wenn ein Mensch mit menschlichen Tb.B. infiziert wird, denn Bartel hat Kaninchen mit H.Tb.B. gefüttert. Nun sind bekanntlich Kaninchen überhaupt für die menschlichen Tb.B. nicht sehr empfänglich; sie sind es namentlich nur in sehr geringem Grade gegen schwachvirulente H.Tb.B. und gerade mit solchen hat Bartel, wie aus seinen Virulenzprüfungen hervorgeht, gearbeitet, am allerwenigsten aber sind sie es durch Fütterung.

Daher haben auch Orth, Bernhardt, Hering u. a. schon früher und habe ich selbst bei massenhafter Verfütterung menschlicher Tb.B. (Orth sogar 10—27 Tage lang) an Kaninchen, auch wenn man sie lange leben ließ, regelmäßig negative Resultate erhalten, während sie durch verfütterte Perlsuchtmassen ziemlich regelmäßig infiziert werden.

Darf sich also Bartel wundern, wenn er bei seinen Kaninchen, die er nach Tagen und Wochen, das letzte 172 Tage nach der Fütterung, tötete, keinerlei makroskopische tuberkulöse Veränderung fand? Die Bazillen sind natürlich durch die intakte Schleimhaut ebenso wie etwa verfüttertes Karmin in die Drüsen des Verdauungskanals, namentlich in die Mesenterial-, seltener in Tonsillen- und Halsdrüsen, eingedrungen.

Sie haben aber dort wegen ihrer mangelnden Virulenz und heterogenen Art keine eigentlichen Epithelioidtuberkel, sondern, obwohl die Tiere „durch verminderte Eßlust und Abmagerung“ noch disponierter geworden als vordem, in 88 Tagen nichts weiter als die Bildung „vereinzelter isolierter Riesenzellen“ (Fremdkörper) und „protoplasmareicher Zellen mit bläschenförmigem Kern“ zu stande gebracht, die Bartel als Vorstadium der eigentlichen Tuberkel angesehen wissen will.

Damit war und blieb die ganze pathogene Wirkung abgeschlossen. Denn selbst diese rudimentären Erscheinungen waren in 104—172 Tagen wieder spurlos verschwunden.

Das ist also nicht ein Vorstadium, dem ein Stadium weiterer Entwicklung folgt, sondern ein in sich geschlossenes Ganzes, der Versuch einer Tuberkelbildung mit untauglichen Mitteln.

Für die Kaninchen hatte also diese Fütterung mit Ausnahme einer durch die enormen Mengen Bazillen (zum Teil 2—5 Kulturen) bedingten Intoxikation keine weitere Folge.

Auch die Bazillen gingen unter weiterer Verminderung ihrer Virulenz (Magendarmsaft, schwächende Kräfte der Lymphdrüse, Mangel entsprechender Entwicklungsbedingungen) nach einiger Zeit zu grunde. Bartel legt besonders Gewicht darauf, daß sie noch nach 104 Tagen durch Verimpfung nachweisbar wären. Ich möchte viel mehr Wert darauf legen, daß schon nach dem 172. Tage keine lebenden Bazillen mehr vorhanden waren, daß auch vorher die Weiterimpfung der fraglichen Mesenterialdrüsen selbst unter den günstigsten Bedingungen in der Regel nichts weiter ergeben als 1—2—3 hanfkorngroße Knötchen, also wieder ein neuer Beweis, daß die Tuberkelbazillen, wenn sie keinen günstigen Nährboden finden, wenn sie sich nicht weiter entwickeln können, in viel kürzerer Zeit, hier zwischen dem 104.—172. Tage, zu grunde gehen, aber nicht die von manchen Autoren geträumte dezennienlange Latenz bewahren. Für den Begriff der Latenz, wie sie die Anhänger kongenitaler Tb. und vorwiegend kindlicher Infektion bedürfen, um ihre Lehre diskutabel zu machen, haben also Bartels Versuche keine Stütze gebracht.

Bartel meint ferner, daß in diesem latenten Vorstadium (siehe oben) schon eine Verbreitung der Tb.B. „auf alle Drüsengruppen" statthaben kann, so daß also ältere besonders ausgesprochene isolierte Veränderungen keine apodiktischen Schlüsse auf die Eingangspforte zulassen. Auch dafür ist uns Bartel einen Beweis schuldig geblieben. Denn er hat nicht etwa „alle Drüsengruppen" untersucht, sondern nur die der Eingangspforte nächstgelegenen und die Bronchialdrüsen, dabei aber der strikten Forderung des Lokalisationsgesetzes entsprechend 18mal in den Mesenterial-, 9mal in den Tonsillen-, 5mal in den Halsdrüsen die oben kritisierten Veränderungen gefunden. Nur 2mal hat Bartel in den Bronchialdrüsen Spuren der Bazillen zu finden vermeint. Aber spricht dies etwa gegen das Lokalisationsgesetz? Nehmen wir in beiden Fällen ihre Deutung als tuberkulös für richtig an, sehen wir von der Möglichkeit ab, daß von den 3—5 verfütterten Agarkulturen (!) leicht etwas verstreut und direkt eingeatmet wurde (konkurrierende Inhalations-Tb.), so bleiben diese zwei Beobachtungen immer noch in den engen Grenzen des Lokalisationsgesetzes, denn in beiden Fällen waren die der Infektionspforte nähergelegenen Mesenterial- und Halsdrüsen erheblicher verändert als die Bronchialdrüsen. Analoge Befunde in den Bronchialdrüsen hätte Bartel auch erhalten können, wenn er Kohlenstaub in ähnlichen Mengen verfüttert hätte. Aber wer wird deshalb für die Kohlenlager in unsere Lunge die Inhalation in Frage und die Fütterung zur Diskussion stellen? Im übrigen findet bei derartigen fast avirulenten Tb.B. (siehe Bartels sekundäre Impfversuche), zumal bei einer solchen Überschwemmung des Körpers mit 3—5 Agarkulturen, viel leichter als bei vollvirulenten, das Gewebe energisch reizenden Bazillen eine Verbreitung in die Drüsen statt (siehe Seite 355), so daß auch von diesem

weiteren Gesichtspunkte aus die Befunde für die wirkliche menschliche Tb., um deren Entstehung und Bekämpfung sich unser Sinnen und Trachten dreht, völlig irrelevant sind. In keinem einzigen Falle fand Bartel die Bronchialdrüsen ergriffen, Hals- und Mesenterialdrüsen intakt; ein solcher Befund allein hätte ihm ein gewisses Recht zu seinen Schlußfolgerungen gegeben.

Das gleiche gilt auch gegen Weleminskys Versuche. Weleminsky spricht davon, daß nach Fütterung beim erwachsenen Menschen nicht der Darmtraktus, sondern die Respirationswege in erster Linie gefährdet seien wie beim Kaninchen. Er beruft sich auf Kaninchen, Nr. 2, 11 und 12 seiner Protokolle; dort heißt es aber wörtlich Nr. 2: „Submaxillardrüsen kirschkerngroß — 3 Bronchialdrüsen etwas kleiner — in der Lunge 10 stecknadelkopfgroße typische harte Herde" — und Nr. 11: „2 Submaxillardrüsen geschwollen, hart — 2 Bronchialdrüsen etwas kleiner — in der Lunge 3 große typische Knoten", Nr. 12: „2 Submaxillardrüsen geschwollen, hart, 3 Bronchialdrüsen geschwollen, hart, erbsengroß — in der Lunge 6 typische harte Knoten, erbsengroß." — Darm- und Mesenterialdrüsen in allen Fällen gesund. Fast die Hälfte der Kaninchen blieb überhaupt gesund. Ich kann nicht verstehen, wie man aus solchen Resultaten eine Waffe gegen das Lokalisationsgesetz schmieden will. Denn auch hier sind die Versuche mit den für Kaninchen mindervirulenten Bazillen nicht maßgebend, ferner zeigen doch auch diese Versuche deutlich den Weg der Bazillen zuerst in Tonsillen- und Halsdrüsen, dann erst in Bronchialdrüsen und Lunge, also nicht etwas Neues, sondern nur das, was ich in den schon in der ersten Auflage niedergelegten Sektionsprotokollen (siehe Seite 130 ff.) und auf dem Chirurgenkongreß 1888 und sonst wiederholt demonstriert habe. Der Unterschied, den die Autoren immer stillschweigend übergehen, ist eben der, daß hier die Halsdrüsen immer mitaffiziert, bei der Inhalations-Tb. (auch der Menschen) die Halsdrüsen in der Regel frei sind.

In der Kultur auf Serum, wo sich die Bazillen verhältnismäßig lange halten, wo sie keinerlei Anfechtungen begegnen, wo anscheinend die günstigsten Verhältnisse für eine Konservierung vorliegen, vermögen sie nicht länger als ein halbes Jahr zu existieren.[1])

Auch im menschlichen Körper geht der einzelne Bazillus, wie schon Koch vermutete, wahrscheinlich bald zu grunde; wenigstens spricht dafür der Nachweis Kitasatos, daß die meisten der im Sputum befindlichen Bazillen bereits abgestorben sind.

Spricht also die Biologie des Bazillus gegen eine so lange Latenz, so lassen sich auch aus klinischen Beobachtungen keine Beweise dafür finden.

Wenn sich an ein skrofulöses Halsleiden, einen tuberkulösen Knochenherd nach Jahren scheinbarer Ausheilung eine Lungentuberkulose

[1]) Nur Lubarsch berichtet von einer einzigen bei 10—20° C aufbewahrten, angeblich noch nach $5^1/_2$ Jahren virulenten Kultur. Ob bei diesem Unikum sich nicht ein ähnlicher Schreibfehler in der Signatur eingeschlichen hat, wie auf der nächsten Seite der Lubarschschen Mitteilung, wo ein 1894 Verstorbener noch 1899 an Krebs erkrankte? Bei solchen, allen Erfahrungen widersprechenden Ausnahmen wird man immer mit menschlichem Versehen rechnen müssen.

anschließt, wenn ein vernarbter Lupus nach Jahren wieder aufbricht, könnte man an eine zwischenliegende Latenz denken. Aber wer berechtigt uns, dies von vornherein anzunehmen? Lassen diese Fälle nicht logischerweise ebensogut die Möglichkeit einer neuen Infektion (Reïnfektion) zu, ja ist diese nicht viel wahrscheinlicher, wenn der Patient im gleichen oder ähnlichen infektiösen Milieu weiterlebte?

Speziell in dieser Hinsicht scheinen mir sehr viele neuere Autoren zu fehlen. Gerade in neuerer Zeit ist mehrfach das Bestreben hervorgetreten, auch die Tub. des vorgerückten Lebensalters zumeist auf eine Infektion in den Jugendjahren zurückzuführen.

Selbst Reiche, der auf Grund statistischer Studien die Heredität als solche ablehnt und sie durch Familieninfektion erklärt, kommt zu dem Fehlschluß, durch die Todeszeit des tuberkulösen Teils unter den Eltern den Erkrankungstermin feststellen zu wollen. Dadurch ergeben sich freilich „Latenzperioden" von erstaunlich langer Dauer. Von 298 Fällen trat die Kinderaffektion in der Hälfte erst 10 und in einem Drittel erst 20 Jahre nach Versiegen der elterlichen Infektionsquelle ein. Aber wodurch soll denn bewiesen sein, daß die belasteten Individuen gerade von ihren Eltern infiziert sein müssen und warum sollen sonstige spätere Infektionsgelegenheiten spurlos vorübergegangen sein?

Ich halte die ganze Auffassung für falsch.

Jene Autoren, welche die kindliche Infektion in den Vordergrund schieben (Andvord und viele andere), bleiben uns auch alle Beweise dafür schuldig. Wir haben ferner bei keiner Krankheit eine Analogie für eine derart gekünstelte Anschauung. Abgesehen von dieser unnatürlich langen Latenz (siehe oben) widerspricht es meinem Ermessen nach auch einem unbefangenen Denken, daß in der Jugend die Infektion stattfinden, aber keine Erkrankung auslösen, im späteren Alter trotz vermehrter Infektionsgelegenheit keine Ansteckung erfolgen, aber die Krankheit sich ausbilden soll.

Wo bleibt da die Logik in der Natur?

Wenn die einen Autoren den raschen Verlauf der kindlichen Tb. betonen und andere eine enorme Verbreitung der Kinder-Tb. bis zu 90% behaupten, so muß man logisch sich fragen, was würde dann von der jungen Menschheit für die späteren Altersklassen übrig bleiben? Der rasche Verlauf einer wirklichen Tb. beim Kinde steht nun nach der allgemeinen Erfahrung der Ärzte fest, die angeblich enorme Verbreitung beruht aber auf dem Fehlschlusse, teils, daß man jede beliebige Drüse als tuberkulös ansieht (siehe Seite 361), teils, daß man von einem besonders qualifizierten Materiale, z. B. dem poliklinischen, allgemeine Schlüsse zieht (wie Herz: 6% Lungen-Tb. bei Kindern), ohne zu beachten, daß dahinter Hundert-

tausende gesunder Kinder stehen, die der Polikliniker, weil sie gesund sind, nicht zu sehen bekommt. Über die wirkliche Tb.-Frequenz unter Kindern siehe Seite 396 Leubuscher u. a.

Endlich sind auch die alten Herde mit käsig-kreidigem Inhalt, wie sie Kurloff mit positivem Erfolge verimpft hat, nicht als Beweis für lange Virulenz maßgebend, da ihr Alter auch nicht annähernd zu bestimmen ist. Ebensowenig ist ihre Herkunft, ob von hoch- oder schwachvirulenten Tb. B., erwiesen, siehe Seite 374.

Bis jetzt fehlen alle Beweise, daß der Bazillus, ohne daß er gedeiht und sich vermehrt, oder ohne daß er durch Abkapslung unschädlich gemacht wird, sich jahre- und jahrzehntelang im Körper virulent hielte und nur auf einen geeigneten Nährboden warte. Die Ansicht Wolff-Immermanns, der einen Beweis für die lange Lebensfähigkeit des Bazillus darin erblicken will, daß er in einem offenbar seit langer Zeit obsoleten Herd färbbare Bazillen gefunden hat, braucht wohl ihrer Naivetät wegen nicht eigens widerlegt zu werden; sonst müßten gekochte oder in Spiritus Jahrzehnte aufbewahrte Bazillen, die sich so erfolgreich färben lassen, gleichfalls noch leben.

Man hat sich auch mit der Annahme helfen wollen, daß in diesen alten Herden sich Sporen bilden, denen man eine außerordentlich lange Lebenszähigkeit zusprach. Halten wir uns aber an die Tatsachen, ohne der Phantasie freien Lauf zu lassen, so wissen wir auch hier bis jetzt nur das eine, daß tuberkulöses Material oder Kulturen in jeglicher Form, ob feucht oder trocken, ob mit oder ohne sogenannte Sporen, in einer verhältnismäßig kurzen Zeit — von $^1/_2$—1 Jahr — ihre Virulenz einbüßen, wofern wir ihnen nicht einen geeigneten Nährboden bieten. Wie verhalten sich dazu die Aussprüche mancher Autoren, B. Beckmanns von der „allgemein bekannten Tatsache, daß die Tb. B. in den Drüsen jahrelang latent bleiben“?

Es liegt also keine einzige klinische Beobachtung am Menschen vor, welche uns die Annahme einer längeren Latenz der Tuberkelbazillen im Körper aufdrängt und eine andere Erklärung nicht viel wahrscheinlicher macht, es liegt aber namentlich **keine einzige** biologische oder experimentelle Tatsache vor, welche uns auch nur das **Recht** zur Annahme einer über mehrere Jahre ausgedehnten Latenz gibt.

---

8. Kapitel.

Infektiosität.

Wie die vorausgehenden Kapitel gezeigt haben, beruht unsere Lehre von der Infektiosität der Tb. nicht allein auf Tierversuchen, sondern auf zahlreichen klinischen Beobachtungen, die den kausalen Zusammenhang zwischen den von außen eingedrungenen Bazillen und der spezifischen Erkrankung in den verschiedensten Organen beweisen. Die bedeutendste Rolle bei der Ansteckung spielen die Lungenschwindsüchtigen, weil bei der Phthise am leichtesten eine Unmasse Bazillen in die Umgebung verstreut werden.

Gleichwohl haben einige Autoren — Aufrecht, Römpler, Haupt, Hueppe, Martius und besonders v. Baumgarten — der Kontagiosität oder besser Infektiosität nur einen beschränkten Wert zusprechen oder ihre praktische Bedeutung bis heute so gut wie ganz leugnen wollen. Man stellte es vielfach so hin, als ob erst die Entdeckung des Tb. B. den „Wahn von der großen Gefahr der Ansteckung und die Bazillenfurcht“ gezeitigt, während früher kein Mensch und kein Arzt etwas von der großen Gefährlichkeit der Phthisiker für ihre Umgebung gewußt hätte. „Man darf annehmen — schreibt z. B. Stricker — daß die Idee der Kontagiosität dieser Krankheit bei der überwiegenden Mehrzahl der Ärzte überhaupt nicht vorhanden war; diese Idee ist offenbar erst in den Laboratorien zutage gefördert worden.“

Eine solche Darstellung beruht auf völliger Unkenntnis der Geschichte der Tb.

Alter der Infektionsidee.

Der Glaube an die Kontagiosität der Schwindsucht ist nicht ein Kind der Neuzeit, sondern uralt und schon seit mehr als zweitausend Jahren von Ärzten vertreten worden.

Es liegt mir ferne, hier in einer historischen Exkursion zurückzugreifen auf Aristoteles, Isocrates (λέγοντες ὡς πλεῖστοι τῶν θεραπευσάντων ταύτην τὴν νόσον αὐτοὶ προςδιεφθήρησαν). Galen wußte bereits, daß es der Ansteckungsgefahr halber gefährlich sei, mit Schwindsüchtigen den ganzen Tag zusammen zu sein (ἐπισφαλὲς δὲ καὶ τοῖς ὑπὸ φθόης συνεχομένοις

συνδιημερεύειν). In Alexander Aphrodiseus Avicennas Werken (XIX. Jahrhundert) finden wir den Satz:

Et est praeterea ex aegritudinis quaedam, quae de uno ad alium transit sicut lepra, et scabies etc. — sicut phthisis.

Ich nenne noch Hieronymus Frascatorius (1483—1553), I. B. Montani (1488—1551, **per halitum concipiunt contagium, immo cum phthisici exspuunt),** Lazare Riviere zu Montpellier (1589 bis 1655), Jacobus a Partibus Foroliviensis (1547, **morbus octavus contagiosus est phthisis sive ulcus pulmonis),** Lorenz Scholz von Rosenau (1598), Johann Schenk v. Graffenberg (1665), Franz Vallesius aus Covarruvias (1562), Daniel Sennert in Wittenberg (1572 bis 1637, **inter causas externas, quae proximae et solae pulmonem corrumpere et in eo ulcus excitare possunt, est primo „contagium"),** Zacutus (1570—1642, **utrum phthisis sit morbus contagiosus? Responde affirmative „unanimi Medicorum munitus voto"),** Olaf Borch in Kopenhagen (1715), Michael Ettmüller in Leipzig (1644—1683, **contagiosa est exulceratio pulmonum phthisica ... aut per halitum aut per sputum. Hinc liberi cum parentibus, consortes et conjuges cohabitantes sibi invicem facile hoc malum communicant),** Bernhard Gladbach (1694), Richard Morton (1696), Salmuth in Braunschweig (1648), Sylvius (1614—1622), J. Manget aus Genf (1652—1742, **contagium etiam hunc morbum propagat. Hic enim affectus, ut frequenti experientia observavi, lecti socios miasmate quodam inquinat),** J. B. Morgagni (1694—1748), dessen Lehrer Valsalva, **beide gestanden einstimmig, daß sie Anstand genommen hätten, die Leichen von Phthisikern zu öffnen — wegen der damit verbundenen Ansteckungsgefahr,** Roncalli Parolino (1692—1763) aus Brixen, Johannes Fortius (1677), Wilhelm Baillou (1538—1616), Johann Fernel (1497—1513), Anton Portal, Theophil Bonnet (1620—1689), Baron van Swieten (1700—1772), Josef Quarin aus Wien (1733—1814), Daniel Metzger (1739—1805), Hugues Maret aus Dijon (1726—1786), Chr. Vogel (1771), J. J. van den Bosch, Josef Raulin (1777—1823), Theophil Baumes (1777—1828), Peter Frank (1786), Benjamin Rush aus Philadelphia (1745—1813), J. E. Wichmann (1799): alle diese — Ärzte aus allen Nationen — und noch hundert andere, welche vor dem XIX. Jahrhundert lebten, also sicher von der modernen Bazillenfurcht noch nicht „angekränkelt" waren, traten für die Kontagiosität der Lungenschwindsucht ein.

Wer das Bedürfnis fühlt, Ahnenkultus zu treiben, seine Ansichten historisch zu stützen und den redlichen Willen hat, sich überzeugen zu lassen, findet in deren Arbeiten sowie in der preisgekrönten Schrift von Ullersperger (1869), der ich zum Teil diese Angaben entnommen habe, in den trefflichen Werken von Waldenburg (1869), von Häser, in den Arbeiten von Uffelmann und Leichtenstern und in der vorzüglichen Geschichte der Tb. von Predöhl, in den Artikeln von Hirschberg und Kayserling ein sehr reichliches Material.

Und angesichts solch erdrückender historischer Dokumente wiederholen Haupt, Rud. Oehler, Winternitz, S. C. Sprae u. a. immer wieder, daß erst die Bakteriologen die Kontagiosität „erfunden" hätten,

daß diese Lehre nur den Laboratorien entstamme, daß die Klinik von der Kontagiosität nichts wisse! Wie wollen sie diesen offenkundigen Widerspruch mit der Wahrheit rechtfertigen?!

Diese historischen Quellen sind interessante Belege, daß **zu keiner Zeit, in keinem Jahrhundert Ärzten klangvollen Namens die Bedeutung der Ansteckung entgangen ist, daß gerade „die klinische Erfahrung", damals die einzige Stütze für ein medizinisches Urteil, sie zu ihrer Anerkennung gezwungen hat.**

Daß natürlich unsere Vorfahren bei dem Mangel jeglicher Kenntnisse von der eigentlichen Natur des Infektionsstoffes zu den sonderbarsten Vorstellungen über die Art der Ansteckung kommen mußten, daß sie, im Schweiße, Urin und besonders in der Exhalationsluft der Phthisiker („si phthisicus anhelat sanum, morbi propagationem minitantes") das Infektionsgift vermutend, da und dort Widersprüche bezüglich der Kontagiosität erblickten und auch gegenteilige Beobachtungen machten, bedarf keiner weiteren Erklärung, ebensowenig, daß in der Zeit der Humoralpathologie, als man die meisten Krankheiten, namentlich auch die Phthise lediglich auf eine veränderte Säftemischung zurückführte, die nicht ins System passenden Tatsachen der Ansteckung von einzelnen abgeschwächt, geleugnet und bekämpft und das Hauptgewicht auf hereditäre Einflüsse gelegt wurde. Das hinderte aber nicht, daß die Praktiker in großer Anzahl stets an der Ansteckungslehre festhielten.

Die **Lehre der Kontagiosität** ist **nicht** eine **Tochter der Bakteriologie,** denn sie ist so alt wie die Geschichte der Medizin und hat den Kampf der „Systeme" und alle Kontroversen überlebt. Ja, sie ist geradezu die **Mutter der Bakteriologie; nur weil man von der Kontagiosität der Tb. durchdrungen war, hat man nach der Infektionsursache gesucht und immer wieder gesucht,** bis sie im **Tb. B.** gefunden wurde.

Selbst im Volke war und ist der Glaube an die Ansteckung der Schwindsucht vielfach verbreitet und hat in manchen Gegenden sich den wechselnden wissenschaftlichen Auffassungen zum Trotze erhalten (Lichtheim, Martius).

Raulin (1777—1823) berichtete, daß in der Provence alle Gebrauchsgegenstände eines Schwindsüchtigen von weiterer Benutzung ausgeschlossen und nach seinem Tode die weitgehendsten Vorsichtsmaßregeln getroffen werden. Auch in Portugal vernichtete man damals die Betten und Kleider verstorbener Phthisiker; in Italien hielt man sogar die Mauern für ansteckungsfähig; ebenso wurde in Chile die Lungenphthise in den Sechzigerjahren des vorigen Säculums allgemein für infektiös angesehen. In Polen herrscht längst die überlieferte Ansicht, daß Bettzeug und Kleidungsstücke von Phthisikern zur Ansteckung beitragen (Lubelski), und im alten Wien war sogar behördlich das Verbrennen der von Tuberkulösen benutzten Kleider ge-

boten (Pogacnik). Im Lippeschen ist die Überzeugung von der Ansteckungsfähigkeit der Schwindsucht so ins Volksbewußtsein eingedrungen, daß selbst der ärmste Mann die besten Kleider nicht nehmen würde, wenn sie von einem Phthisiker herrühren (Rühle).

Mehrfach war sogar die Anzeigepflicht der Ärzte in verschiedenen Ländern vorgeschrieben und deren Außerachtlassen mit rigorosen Strafen bedroht. Das in Neapel 1788 publizierte und streng gehandhabte Gesetz dieser Art wurde auf ein Gutachten des Collegium medicum der Universität erlassen, welches die Schwindsucht für eine in hohem Grade ansteckende Krankheit erklärte und auf die vielen bisherigen beweisenden Erfahrungen der Ärzte aufmerksam machte. Über die Gründe der Erfolglosigkeit siehe Kapitel: Prophylaxis.

Als durch Villemins und Kochs Entdeckungen die Frage der Bedeutung der Kontagiosität und Heredität wieder brennend geworden war, fühlte man allerorten das Bedürfnis, die überkommenen Lehren einer Revision zu unterziehen.

Wir müssen auf die Verhältnisse näher eingehen, weil sich das ablehnende Verhalten vieler Ärzte auch heute noch darauf gründet.

Sammelforschung.

Man suchte zunächst auf dem Wege der Sammelforschung die schwebenden Fragen zu entscheiden. Holden befrug 1878 500 Ärzte der Vereinigten Staaten über ihre Erfahrung bezüglich der Übertragbarkeit der Schwindsucht; in England wandte sich Humphry an die Mitglieder der British Medical Association mit der Anfrage, ob und wie oft sie für Kontagion sprechende Fälle von Phthise beobachtet hätten und wie dabei die Verhältnisse der Heredität und Disposition lagen.

In Deutschland hat v. Leyden die Ärzte zur Beteiligung an einer solchen Sammelforschung aufgefordert, die insofern einen Fortschritt bedeutete, als sie sich nicht auf einfache Abstimmung, wie bei den Amerikanern und Engländern, beschränkte, sondern ziemlich eingehende Fragen über jeden Fall stellte. Nach ähnlichem Muster setzte in Böhmen Přibram, in Frankreich Vallin und in Rußland Rauchfuß eine Umfrage ins Werk. In Italien erneuerte Corradi 1884 seinen schon im Jahre 1868 angeregten Vorschlag eines Kollektivstudiums der Lungenschwindsucht. Schließlich wäre noch die von der „Wiener medizinischen Presse“ veranlaßte Enquete zu erwähnen.

Und die Resultate aller dieser von so viel Hoffnung begleiteten, mit so großem Apparate inszenierten, auf breitester Basis aufgebauten Sammlungen, „dieser gigantischen Unternehmungen“, wie sie Humphry bezeichnet hatte? Sie waren mehr als bescheiden. Lassen wir sie Revue passieren!

Von 500 **amerikanischen** Ärzten liefen 250 Antworten ein, darunter 126 bejahend im Sinne der Kontagiosität;

von den 10.000 Mitgliedern der **British** Medical Association antworteten 1028, davon waren mehrere 100 Antworten unbrauchbar wegen unexakter Beobachtungen. Für die Kontagiosität sprachen 262, darunter 158 für Infektionen zwischen Eheleuten, und zwar 130 bei hereditär unbelasteten Individuen.

Die **Deutsche** Sammelforschung, an der 55 ärztliche Vereine und 12 Irrenanstalten in Deutschland die Beteiligung zugesagt, der sich ferner auf P. K. Pels Veranlassung die niederländischen Ärzte angeschlossen hatten, ergab nach dem „ersten" (und zugleich letzten) Bericht im ganzen „zirka 200 Karten" (tatsächlich waren es nur 167), von denen nach Ausschaltung der unbrauchbaren, 41 für Kontagiosität, 24 für Heredität zu sprechen schienen; ich sage schienen, denn die 24 Fälle, welche Oldendorff, der Referent der Heredität, als Beweise für die Erblichkeit ansprach, lassen für die Möglichkeit der Ansteckung einen so weiten Spielraum, daß kaum ein einziger Fall wirklich eindeutig im Sinne der Heredität aufgefaßt werden muß. Oldendorff teilt zwar nur sechs Fälle genauer mit, die anderen entziehen sich der kritischen Betrachtung. Da er aber nur diese Fälle ausdrücklich als „erwähnenswert" hervorhebt, so dürfte man umsomehr erwarten, daß diese über jede Zweideutigkeit erhaben sind. Aber auch hier fehlen alle genaueren Angaben, welche die Möglichkeit einer Infektion ausschließen.

Ist es etwa ein unfehlbarer Beweis der Erblichkeit, wenn beide Eltern im gleichen Jahre an Tb. sterben und der 28jährige Sohn, Fabrikarbeiter, vier Jahre später bereits manifeste Tb. zeigt?

Inwiefern ist die Ansteckung ausgeschlossen oder unwahrscheinlich durch die Angabe, daß auch vier Geschwister des Vaters und sieben Geschwister der Mutter, darunter eine Schwester samt Ehegatten und vierzehn Kinder der Tb. erlagen, so daß der ganze Hof dieser Bauersleute ausstarb? Wäre man hier, wo nähere Angaben fehlen, nicht vielmehr berechtigt, die Ansteckung als den wesentlichen Faktor anzunehmen? Wenn das einer der besten Fälle jener mit so großen Mitteln ins Werk gesetzten Statistik ist, wie mag es da erst mit der Beweiskraft bei den nicht „erwähnenswerten" Fällen aussehen!

Wo sind denn die „zahlreichen" Familien, in denen sämtliche hereditär belasteten Kinder, trotzdem sie viele Jahre weit auseinander lebten, nie zusammengekommen und keiner weiteren Infektionsgefahr ausgesetzt waren, gleichwohl alle an Tb. erkrankten und starben: Fälle, über die „jeder erfahrene Praktiker" nach Angabe Haupts und vieler anderen Anhänger der Erblichkeitslehre verfügen sollte?

Die für Kontagiosität sprechenden Fälle hat Meyerhoff bearbeitet. Es waren 41, darunter
23 Fälle von Ehegatteninfektion,
4 Fälle, in denen die Eltern durch die Pflege tuberkulöser Kinder,
4 „ „ „ „ Personen durch die Pflege von Verwandten (Geschwistern),
7 „ „ „ „ „ „ „ „ fremden Personen
erkrankt sind.

Eine etwas reichlichere Ernte gewährt uns die **französische** Statistik. Zwar hatten nach dem Berichte von Vallin von 10.000 Ärzten, an welche

sich die Gesellschaft gewandt hatte, nur 83 geantwortet, von denen sich 57 als Anhänger der Kontagiosität, 18 als Gegner bekannten, 11 ließen dieselbe im Zweifel.

Die Zahl ihrer Beobachtungen betrug 439, von denen 213 zu gunsten der Ansteckung, 226 gegen dieselbe sprachen.

Die 213 Fälle einer wahrscheinlichen Ansteckung bezogen sich auf eine Übertragung

zwischen Ehegatten	in	107 Fällen
„ Geschwistern	„	38 „
„ Kindern und ihren Eltern	„	19 „
„ entfernteren Verwandten	„	16 „
„ Fremden, Freunden, Dienern	„	32 „
vom Menschen auf den Hund	„	1 Fall.

Auch die von Schnitzler angeregte Sammelforschung der **Wiener** medizinischen Presse führte zu keinerlei beweiskräftigen Angaben. Denn was beweist es z. B., wenn Schreiber 25 Fälle „ausgesprochener Vererbung“ beobachtet hat, falls er zur Begründung der Vererbung nichts weiter anführt, als daß in 20 Fällen Vater oder Mutter, in fünf Fällen beide Eltern tuberkulös waren, und dabei die Möglichkeit der Infektion einfach ignoriert?

In **Italien** liefen bei der Società italiana d'Igiene 680 Antworten ein, von denen

59 = 8·7% für Ansteckung,
124 = 18·2% sich dagegen erklärten, während
407 = 73·1% hauptsächlich die Heredität als die Ursache der Schwindsucht annahmen.

Diese Sammelforschungen lieferten also nur eine sehr spärliche Unterlage für die Beurteilung unserer Frage, aber sie waren nach der ganzen Anlage auch gar nicht im stande, die Frage nach der relativen Wichtigkeit sowohl der Heredität als der Kontagiosität zu entscheiden, am allerwenigsten die amerikanischen und englischen Sammlungen, die eigentlich nichts anderes waren als eine Abstimmung über die augenblicklichen Ansichten der Ärzte.

Weit zweckentsprechender waren die von v. Leyden in Deutschland, von Corradi, von Vallin etc. beabsichtigten Sammelforschungen; denn hier wurde das Hauptgewicht auf den einzelnen Fall gelegt, der analysiert werden sollte. Es sollten Beobachtungen, welche für Kontagiosität oder Heredität sprachen, ausführlicher mitgeteilt werden. Dadurch hätte sich, wenn reichlich Fälle eingegangen wären, schon ein besseres, klareres Bild über die fraglichen Punkte gewinnen lassen.

Aber das Wichtigste, der relative Einfluß der Heredität und Kontagiosität auf die Entwicklung der Schwindsucht, das zahlenmäßige Übergewicht des einen oder des anderen Faktors, konnte freilich auch hier nicht zum Ausdruck kommen. Dies ist nur zu erzielen, wenn man bei einer geschlossenen und für statistische Beobachtungen hinlänglich

g[illegible] Zahl von Fällen [illegible] Beobachtung [illegible] aller in diesem [illegible] Sinne [illegible] Momente als [illegible] untersucht.

In diesem Sinne hätten die Ärzte aufgefordert werden müssen, über sämtliche Fälle, die sie überhaupt oder in einer bestimmten Zeit behandelten, Aufschluß zu geben, nicht aber, wie es tatsächlich geschah, wichtige ausschlaggebende sogenannte Paradefälle in diesem oder jenem Sinne beizubringen. Jeder Fall muß ja notwendig entweder [illegible] der [illegible] oder der [illegible] sein, ein drittes ist nicht denkbar, es sei denn die [illegible] Entstehung, die generatio [illegible] der Th. B., an der wohl kein Arzt heute noch festhalten würde.

Den Anforderungen einer systematischen Untersuchung kam die von Bockendahl inaugurierte und vom Verein Schleswig-Holsteinischer Ärzte ausgehende Enquete noch näher durch die Bitte an die Ärzte, alle in bestimmten Jahren behandelten Fälle auf Tb. einem eingehenden Examen zu unterwerfen.

Freilich blieb es bei der Absicht, denn von 336 zur Beteiligung aufgeforderten Ärzten antworteten 281 und diese [illegible] nur einen Teil der von ihnen behandelten Fälle ein. Im ganzen gingen, wie Bockendahl, welcher [illegible] das Referat übernommen hatte, mitteilt, [illegible] Zählkarten für die Jahre [illegible]—[illegible] ein. Davon fielen wegen ungenügender Angaben [illegible] weg. Die tauglichen Fälle verteilten sich auf

[illegible] erworbene .... 32·8%,
1686 von Eltern und Voreltern ererbte .... 47·4%.

Leider entziehen sich auch diese Fälle einer kritischen Sichtung, da die Einzelkarten nicht mitgeteilt sind. Diese Sichtung wäre aber zur richtigen Bewertung der Werte unabweisbar notwendig, nachdem wir schon oben gesehen haben, was alles unter der falschen Flagge einer „zweifellosen Heredität" segelt. (S. Schweizer Sammelforschung, Oldendorff etc.)

Übrigens fehlen in Bockendahls Mitteilung auch Angaben über die Art der [illegible] Erwerbung der Krankheit und sind lediglich die Fälle als erworben bezeichnet, bei welchen in der Aszendenz keine Tb. vorkam. Die Fälle, in denen sie vorkam, galten als ererbt. Bockendahl selbst verwahrt sich gegen die Annahme, daß durch eine aszendentale Tb. auch der Beweis der Erblichkeit geliefert sei, und begründet seine Einteilung lediglich mit den Mängeln seines Materiales. Für die Möglichkeit einer Infektion durch den schwindsüchtigen Ehegatten ergaben sich folgende Zahlen: In [illegible] Ehen, in welchen ein Gatte tuberkulös war, wurde 134mal auch der andere tuberkulös befunden.

Dies sind die Resultate der großen nationalen Sammelforschungen, welche beabsichtigt hatten, die Erfahrung von zirka 50.000 Ärzten niederzulegen.

Einzelforschungen.

Wir haben noch die Einzelarbeiten einiger Autoren zu besprechen:

Leudets Untersuchungen über die Verbreitung der Lungentuberkulose in den Familien umfaßten 312 Tuberkulöse seiner 20jährigen Privatpraxis, und zwar aus 143 Familien mit 1485 Personen.

In 55 Familien war nur ein Fall von Tb. vorgekommen, während in 88 Familien 2—11 Fälle von Tb. sich gezeigt hatten.

Unter 74 Ehen war in 61 nur der eine Gatte tuberkulös, in 13 beide, davon 7 wahrscheinlich durch Ansteckung.

Nach Leudet existiert die hereditäre Transmission der Phthise in mehr als der Hälfte der Fälle. Die Verbreitung durch Ansteckung in den Familien sei nicht die Regel, in der Ehe sei sie zum mindesten sehr selten. Die Ansteckung scheine eine Stütze zu finden in der Tatsache, daß in 33 Familien, von denen 15 hereditär belastet waren, von 124 Kindern 73 in einem Zeitraum von 1—9 Jahren, also kurz nacheinander von der Tb. ergriffen wurden.

Auch bei Leudet fehlen hinsichtlich der für erblich angesprochenen Fälle alle genaueren Jahreszahlen, die Aufeinanderfolge der Todesfälle, Notizen über Zusammenwohnen, kurz und gut alle jene Angaben, welche als Unterlage für die kritische Betrachtung unentbehrlich sind.

Viel zitiert wird von den Anhängern der Heredität auch eine Arbeit über die Erblichkeit der Schwindsucht von Riffel. Von dieser Arbeit hier nur so viel, daß der Verfasser „zu der Überzeugung gelangt ist, daß der Tb. B. die Ursache der Lungenschwindsucht und der tuberkulösen Prozesse nicht sein kann", sondern die Schwindsucht lediglich eine erbliche Krankheit sei. Wo Eltern und Großeltern keinen Anhaltspunkt für die erbliche Belastung ergaben, ging Riffel auf die Urgroßeltern zurück. Und schließlich erinnert er daran, daß er Schwindsüchtige gekannt habe, die ihren Namen der Abstammung nach mit Unrecht trugen. Pater incertus! (Nähere Würdigung der Riffelschen Arbeit, siehe Seite 472.)

Ferner erwähne ich noch Bergeret d'Arbois und besonders Musgrave Claye, welche eine große Reihe von für Kontagiosität sprechenden Fällen zusammenstellten. Außerdem gibt es noch zahlreiche, da und dort zerstreute Mitteilungen, unter denen ich besonders eine Abhandlung Goldschmidts nennen möchte.

So zweifellos also klinische Beobachtungen über stattgehabte Infektion durch den Verkehr mit Phthisikern vorlagen, so war doch die Zahl derselben noch eine relativ kleine im Verhältnis zu den damals 150.000 Todesfällen in Deutschland, zu den rund 1,000.000 betragenden Todesfällen in Europa, welche alljährlich durch die Tuberkulose verursacht wurden.

Zum Teil erklärt sich dies durch die ganz besonderen Schwierigkeiten, welchen die Erkenntnis der Kontagiosität gerade bei der Tb. begegnet.

Der Ausgangspunkt der Infektion ist meist schwer erkenntlich; der Tuberkulöse, an geringem Husten und Auswurf leidend, bewegt sich oft lange Zeit als scheinbar Gesunder unter den Gesunden.

Ferner! Bei Cholera, Diphtherie, Scharlach verrät sich eine Infektion nach wenigen Tagen, bei Typhus und Syphilis nach verhältnis-

mäßig kurzer Zeit. Ursache und Wirkung liegen bei allen anderen Infektionskrankheiten nahe beieinander und drängen sich in ihrem gegenseitigen Zusammenhange auch dem flüchtigen Beobachter auf.

Hingegen vergehen bei dem außerordentlich langsamen Wachstum des Tb.B. schon Wochen, bis der erste Tuberkel sich gebildet, und Monate, ein halbes, ein Jahr und darüber, bis der Krankheitsherd — namentlich in der Lunge des Erwachsenen — genügend groß ist, um durch markante Störungen die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Bis dahin lebt der Infizierte oft längst unter anderen Verhältnissen, vielleicht weit entrückt der Quelle seiner Infektion, oder der, welcher sie vermittelt hat, ruht schon im Grabe.

Liegt nicht vielleicht darin der Grund, daß wir die Verhältnisse der Kontagiosität, die genaueren Bedingungen derselben noch zu wenig studiert, zu wenig erkannt haben, um mit Erfolg an die Untersuchung heranzutreten? — Und so ist es in der Tat! So hat man z. B. lange Zeit, noch Ende der Achtzigerjahre, die Exspirationsluft für infektiös gehalten. Wäre sie das wirklich, so müßten wir allerorten Widersprüche mit der Lehre der Ansteckung finden; die Ausnahmen wären häufiger als die Regel.

Es wird angebracht sein, sich klar zu vergegenwärtigen, in welcher Weise wir uns nach den letzten Untersuchungen[1]) die Gelegenheiten zur Übertragung zu denken haben, denn noch heute begegnen wir darüber vielfach falschen Vorstellungen.

Infektionsbedingungen.

Die Anerkennung des Tuberkelbazillus als Ursache der Tuberkulose muß die Basis der Betrachtung bilden.

Wir haben schon weiter oben (siehe Seite 110 u. 126) bewiesen, daß die frühere Annahme einer Ubiquität des Tb.B. eine falsche war, daß die Ausatmungsluft ebensowenig Bazillen enthalte, wie von feucht gehaltenem Auswurf, z. B. in Spuckgläsern, Bazillen in die Luft sich erheben können. Bazillen finden sich, wie früher erwähnt, in der Regel nur da, wo Phthisiker sich aufhalten und ihren Auswurf trocknen lassen. Sie haben an sich eine limitierte Lebensdauer und fallen namentlich im Freien durch das Licht, besonders das direkte Sonnenlicht, einer raschen Vernichtung anheim. Außerdem erleidet die Gefahr durch verstreutes Sputum eine wesentliche Einschränkung, da die meisten der darin enthaltenen Keime bereits abgestorben sind. (Siehe Seite 102.)

Die Ubiquitätslehre ist denn auch heutzutage, soviel ich zahlreichen Publikationen entnehme, aufgegeben.

[1]) Zum Teile habe ich die Verhältnisse schon bei einer anderen Gelegenheit erörtert.

Häufigkeit des Verkehrs mit Phthisikern.

Aber trotzdem herrschen über die Häufigkeit des Verkehrs mit Phthisikern weit und breit noch falsche Vorstellungen, welche auf mathematischen Fehlschlüssen beruhen. Beispielsweise wird die Zahl der Phthisiker in Deutschland mehrfach auf 1,200.000 geschätzt, eine Zahl, die einer statistischen Grundlage entbehrt und viel zu hoch ist. Ferner finden wir in zahlreichen, selbst neuesten Arbeiten[1]) immer wieder folgenden, fast wörtlich übereinstimmenden Gedankengang: Wenn ein Siebentel aller Menschen an Tb. stirbt, und wenn in Anbetracht der häufigen Befunde tuberkulöser Herde bei den an anderen Krankheiten gestorbenen Personen angenommen werden muß, daß ein Drittel aller Menschen tuberkulös **ist**, so atmet jeder Mensch häufig Tb. B. ein; es kann also, da nicht jeder tuberkulös wird, die Infektiosität keine große Rolle spielen, sondern, so lautet der ständige Schluß, es muß lediglich auf die Disposition ankommen, ob eine Ansteckung stattfindet oder nicht.

Nun beruht aber die Prämisse auf einem mathematischen Fehler.

Richtig ist zwar, daß durchschnittlich ein Siebentel aller Menschen an Tb. **stirbt**. Das beweist uns die allgemeine Statistik sämtlicher Länder, in denen statistische Erhebungen gemacht werden. Richtig ist auch, daß verschiedene Pathologen in einem Drittel der **obduzierten Leichen** oder noch öfter tuberkulöse Herde gefunden haben. Aber woher stammt die Unterlage für diese Befunde? Lediglich aus den Anatomien, den pathologischen Instituten, wo der Armen Ärmste obduziert werden, die eine weit größere Frequenz an Tb. zeigen als der Durchschnitt der Bevölkerung. (Siehe Seite 371.)

Falsch ist es daher, von diesem Leichenmateriale auf die Gesamtbevölkerung zu schließen. So starben z. B. in Preußen im Quinquennium 1880—1884 in den allgemeinen Heilanstalten, welche die Hauptbezugsquelle der Anatomien bilden,

überhaupt	137.218
darunter an Tb., Lungenschwindsucht und Lungenblutung	34.184
hingegen im ganzen Staate	
überhaupt	3,504.078
darunter an Tb. u. s. w.	431.210

Während also in der Gesamtbevölkerung noch nicht ein Achtel an Tb. starb, kam in den allgemeinen Heilanstalten ein Viertel der Todesfälle auf Rechnung dieser Krankheit.

Ebenso treffen in Österreich überhaupt 11·6, in den öffentlichen Anstalten zirka 30% der Todesfälle auf Tb.

[1]) Z. B. sagt Gärtner, daß die bisher geringe Tätigkeit der Regierung gegenüber Verhütung der Tb. zum Teil darin begründet sei, daß „etwa jeder dritte bis vierte Mensch tuberkulös ist“.

Falsch ist es ferner, aus dem Umstande, daß ein Siebentel, respektive ein Drittel der Menschen **an Tb. stirbt,** den Schluß zu ziehen, es sei auch die gleiche Anzahl ($^1/_7$—$^1/_3$) der **Lebenden tuberkulös.**

So schreibt kürzlich Hofmann, bei jedem zweiten Menschen findet man tuberkulöse Herde oder Narben, also ist jeder zweite Mensch der großstädtischen Arbeiterbevölkerung tuberkulös!!?

Dieser Schluß wäre logisch nur dann berechtigt, wenn die an Tb. Gestorbenen vom ersten Atemzuge an ihr ganzes Leben tuberkulös gewesen wären. Das ist aber bekanntlich nicht der Fall, da die meisten Tuberkulösen während der überwiegenden Zahl ihrer Lebensjahre frei von Tb. sind und erst einige Jahre vor ihrem Tod erkranken. Wenn wir also in einer Gruppe von Lebenden die derzeitige Verbreitung der Tb. betrachten, so dürfen wir nur die tatsächlich schon an Tuberkulose Leidenden in Rechnung ziehen, nicht aber jene, welche, heute noch gesund, erst nach einer Reihe von Jahren tuberkulös werden. Die Vorstellung also, daß ein Viertel und ein Siebentel der Menschheit in einem gewissen Zeitpunkte tuberkulös und deshalb die Gelegenheit, mit Tuberkulösen zusammen zu sein, eminent groß sei, ist unrichtig.

Einen ungefähren Maßstab, **auf wieviel Menschen ein Tuberkulöser trifft,** können wir etwa auf folgender Basis gewinnen: Die Zahl der in jeder Altersklasse an Tb. Gestorbenen ist alljährlich ziemlich die gleiche. Sie läßt einen Schluß auf **die an Tuberkulose erkrankten lebenden Personen** zu, wenn wir die Zahl der Gestorbenen mit der Zahl der Krankheitsjahre[1]) multiplizieren. Bei Berücksichtigung aller derer, bei denen die Tuberkulose sich oft 15—20 Jahre hinzieht, dürfen wir nach meinen auf klinisches Material gestützten Ermittlungen wegen der ganz erheblichen Zahl jener, welche an akuter Tb. oft nach wenigen Monaten oder in 1—2 Jahren zu grunde gehen, die durchschnittliche Krankheitsdauer für die Erwachsenen kaum höher als auf zirka 3 Jahre,[2]) für die Kinder noch weit geringer rechnen. (S. S. 460, Henoch.) Wenn voraussicht-

[1]) Dettweiler hat als durchschnittliche Lebensdauer der Phthisiker 7 Jahre angegeben, stützt sich aber, wie er mir auch brieflich mitgeteilt hat, nur auf Material aus den bemittelten Klassen und hat außerdem direkte Berechnungen nicht angestellt. Goldschmidt rechnet durchschnittlich wenigstens zwei Jahre. Soweit Leudets Angaben über 488 Phthisiker eine Durchschnittsberechnung zulassen, würden auf die gut situierte Klasse zirka 5, auf die Hospitalpraxis zirka $3^1/_2$ Jahre treffen, Zahlen, die aber wegen der Art der Berechnung noch zu hoch sind. — Die Mitteilungen aus den Volksheilstätten geben auch ein falsches Bild, weil alle die floriden Fälle dabei ausgeschaltet sind.

[2]) Ein gewisser Mangel dieser Berechnung, die eigentlich eine teilweise Verschiebung nach den nächst niederen Altersklassen erfordern würde, ist mir wohl bewußt, ich halte dieselbe aber trotzdem für zulässig, weil das Bild im wesentlichen dadurch nicht verändert wird.

lich auch keine größere Verschiebung stattfinden dürfte (ich stütze mich auf zirka 700 Fälle), so wären doch zahlenmäßige Beiträge über die Dauer der Krankheit in den verschiedenen Bevölkerungsschichten sehr erwünscht.

Auf welche Unterlagen gestützt, Köhler vom Gesundheitsamt die durchschnittliche Krankheitsdauer auf sechs Jahre angibt, ist mir unbekannt; irgendwie maßgebende Untersuchungen in diesem Sinne liegen meines Wissens nicht vor.

Es würde sich für Preußen das auf umstehender Tabelle ersichtliche Bild ergeben.

Setzen wir nun die Zahl der **lebenden Tuberkulösen** (in Rubrik 9 und 10) in ein **Verhältnis** mit der Anzahl der **Lebenden der gleichen Altersklasse überhaupt** (in Rubrik 2 und 3), so ersehen wir (in Rubrik 11 und 12) die **relative Häufigkeit der Tuberkulösen in der betreffenden Altersklasse** (z. B. 1:347 Nichttuberkulösen).

Diese Zahlen zeigen, daß alle die Angaben: „Jeder Mensch lebe gewissermaßen im Kreise von Tuberkulösen", eine durch nichts begründete Übertreibung sind.

Eine indirekte Bestätigung, daß meine Berechnungsart, welche sich etwa durch die Formel:

$$\frac{\text{„Zahl der an Tb. Gestorbenen} + \text{Zahl der Geheilten} \times \text{Krankheitsjahre"}}{\text{Zahl der Lebenden überhaupt}}$$

ausdrücken läßt, richtig ist, findet sich mehrfach.

Brauer ließ in gewissen Bezirken Badens durch Untersuchung die Zahl der Tuberkulösen feststellen und berechnet danach für das Großherzogtum 13.650 Lungenkranke, was unserer Berechnung: 4472 an Tb. Gestorbene (siehe Seite 2) $\times$ 3 = 13.416, fast vollkommen entspricht. — Leubuscher fand unter 1200—1500 untersuchten Kindern nur 2 tuberkulös, Mich. Cohn unter 687 untersuchten Schulrekruten in keinem Falle Lg.-Tb. (Steinhardt); auch Ganghofner betont die große Seltenheit der Lg.-Tb. in der Schule.

Nach Juba starben 1897 unter 96.735 Schulpflichtigen im ganzen 97 = 1‰ an Schwindsucht. Bei der kurzen Dauer kindlicher Tb. (kaum mehr als durchschnittlich 1 Jahr[1]) würde also gleichfalls 1 tuberkulöses Kind auf 1000 Kinder treffen.

Deipser in Eisfeld hat 1462 Schulkinder untersucht und darunter 2 Lungenkranke gefunden. (Mortalität in Eisfeld? Alter?)

Während nach meiner Berechnung durchschnittlich 1 Tuberkulöser auf 85—109 Erwachsene aller Stände und Berufe trifft, fand Brauer unter den von Tb. besonders heimgesuchten Zigarrenarbeitern 3—4 auf 100 Lebende, also selbst hier nicht annähernd ein Verhältnis, daß jeder dritte oder fünfte Mensch tuberkulös sei.

Man sieht, daß die Gelegenheit, mit Tuberkulösen zusammenzutreffen, verschieden ist je nach den betreffenden Altersgruppen, welche in Be-

[1]) Juba meint 6 Jahre, das widerspricht aber aller klinischen Erfahrung beim Kinde.

Altersklassen	Preußen. Durchschnitt der Jahre 1891—1892.									Es trifft ein lebender Tuberkulöser auf Nichttuberkulöse der Allgemeinheit der betreffenden Altersklasse		Auf 1000 lebende Nichttuberkulöse treffen lebende Tuberkulöse	
	Lebende		Gestorben an Tuberkulose				Angenommene durchschnittliche Krankheitsdauer	Absolute Zahl der lebenden Tuberkulosen					
			absolut		auf 10.000 Lebende								
Jahre	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber		Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
0—1	474.694·5	463.435·0	1.369·5	1.094·0	28·8	23·6	1	1.369·5	1.094·0	347	424	2·9	2·4
1—2	406.753·0	402.208·0	915·0	835·5	22·5	20·8	1	915·0	835·5	445	481	2·3	2·1
2—3	396.877·5	392.127·0	472·5	472·5	11·9	12·1	1	472·5	472·5	840	830	1·2	1·2
3—5	776.998·0	768.751·0	511·0	596·5	6·6	7·8	1	511·0	596·5	1521	1289	0·7	0·8
5—10	1,726.560·0	1,709.271·5	792·5	1.036·0	4·6	6·1	1	792·5	1.036·0	2179	1650	0·5	0·6
10—15	1,647.973·5	1,625.688·5	867·5	1.623·0	5·3	10·0	2	1.735·0	3.246·0	950	501	1·1	2·0
15—20	1,503.665·5	1,498.596·0	2.501·0	2.853·0	16·7	19·1	3	7.503·0	8.559·0	200	175	5·0	5·7
20—25	1,234.442·0	1,290.676·5	3.446·5	2.915·5	27·9	22·6	3	10.339·5	8.746·5	119	148	8·4	6·8
25—30	1,143.482·0	1,192.886·0	3.354·0	3.316·0	29·4	27·8	3	10.062·0	9.948·0	114	120	8·8	8·3
30—40	1,909.957·5	1,984.224·5	6.742·0	6.319·0	35·3	31·9	3	20.226·0	18.957·0	94	105	10·6	9·5
40—50	1,478.395·0	1,587.998·0	6.789·0	4.946·0	45·9	31·2	3	20.367·0	14.838·0	73	107	13·7	9·4
50—60	1,082.834·0	1,210.231·0	6.587·0	4.780·0	60·8	39·5	3	19.761·0	14.340·0	55	84	18·2	11·9
60—70	690.368·5	811.522·0	5.303·5	4.364·0	76·8	53·8	3	15.910·5	13.092·0	43	62	23·3	16·1
70—80	311.221·5	374.162·0	1.705·5	1.412·0	54·8	37·7	3	5.116 5	4.236·0	61	88	16·4	11·4
Über 80	51.864·0	70.641·0	115·0	113·0	22·2	16·0	3	345·0	339·0	150	208	6·7	4·8
Unbekannt	1.577·5	1.898·0	5·0	3·5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe der Lebenden in allen Altersklassen	14,837.664·6	15,384.316·0	41.476·5	36.679·5	28·0	23·9	—	115.426	100.336	128·5	153·3	7·8	6·5

tracht kommen; während im jugendlichen Alter von 5—10 Jahren auf 2179 Knaben erst ein Tuberkulöser trifft, kommt im Alter von 30—40 Jahren schon auf 94, und im Alter von 60—70 Jahren auf 43 Männer ein Tuberkulöser.

Oft ist diese Gelegenheit noch erheblich geringer. So erkrankten nach Schlockow:

	Durchschnittlicher Jahresbestand der Mitglieder	auf 1000 Mitglieder an Tb. erkrankt
im Oberschlesischen Knappschaftsverein 1868—1875	36.161	2·0
im Niederschlesischen Knappschaftsverein 1873—1875	13.824	4·1
Rheinische Eisenbahnbeamte 1873—1875	63.104	3·6

Wittenmeier fand im Saarbrückener Kohlengebiete in 9 Jahren bei einer durchschnittlichen Belegschaft von 22.511 Personen nur 148 an Tb. Behandelte, so daß sich auf 10.000 Bergleute nur 65 Tuberkulöse ergaben. Warum also immer diese Übertreibung?!

Erst wenn wir diese Verhältniszahlen mit der Anzahl der Jahre, die ein Individuum durchlebt hat, ins richtige Verhältnis bringen, wenn wir die Zahl und das Alter der Personen berücksichtigen, mit denen es in engerem Verkehr gelebt hat, erst dann gewinnen wir ein durchschnittliches Bild, in welchem Umfange es einer Infektionsgefahr ausgesetzt ist.

Damit ist aber noch nicht gesagt, daß diesem Verhältnisse jedesmal die Größe der Infektionsgefahr entspricht, denn die Gefahr erscheint dabei größer, als sie tatsächlich ist. Es sind nämlich die zahlreichen Tuberkulösen mit ausschließlicher Knochen- und Gelenk-, Haut- und Drüsen-, Darm- und Meningealtuberkulose und auch alle die vielen Schwindsüchtigen mitgezählt, welche oft längere Zeit keinen Auswurf haben oder mit demselben vorsichtig sind, also eine große Anzahl von Personen, welche für ihre Umgebung so gut wie keine Gefahr repräsentieren.

Anderseits entziehen sich bei dieser Betrachtung die zeitweise virulenten, später ausheilenden Fälle der Berechnung; bei ihrer relativ geringen Zahl sind sie aber ohne wesentliche Bedeutung. Die häufigeren Fälle mit schwachvirulenten Tb. B. kommen hier überhaupt nicht in Betracht.

Und schließlich: **mit wieviel Personen** steht der Mensch durch Zusammenwohnen oder, was wichtiger ist, durch den Verkehr tagsüber **in engerer Beziehung?** Wir müssen hiebei nochmals betonen, daß die **Hauptinfektionsstelle** immer der **geschlossene Raum, nicht das Freie ist** (siehe Seite 105—107).

Das Kind von 1—5 Jahren hat eigentlich einen engeren Verkehr nur mit seinen Eltern, einigen Verwandten und vielleicht dem Dienst-

personal. Sind diese gesund, so hat das Kind auch kaum Gelegenheit zur Infektion. Daher finden wir Kinder in der Regel nur dann tuberkulös, wenn auch Eltern oder Verwandte tuberkulös sind. Dadurch lassen sich viele Kinderärzte einen großen Einfluß der »hereditären Belastung« vortäuschen, was de facto nichts anderes als Verwandteninfektion oder Pseudoheredität ist.

Vom 6. bis 15. Jahre, wenn das Kind die Schule besucht, erweitert sich der Verkehr auf die Kinder derselben Klasse und den Lehrer, durchschnittlich 30—40 Kinder, mit denen es während des Tages etwa 5 Stunden zusammen ist und die vielfach während der ganzen Schuljahre so ziemlich die gleichen bleiben. Nun trifft aber gemäß der obigen Zusammenstellung erst auf **nahezu 1000** lebende Kinder von 5—15 Jahren durchschnittlich **ein** tuberkulöses, und dieses gefährdet zunächst nur seine nächste Umgebung, also vielleicht 6—8 Kinder.

Vom 20. bis zum 30. Jahre gestaltet sich der Umgang und Verkehr je nach Beruf und Geschlecht ganz verschieden, aber meist steigt die Anzahl der Leute, mit denen man eng und dauernd zusammen lebt, im Jahre kaum viel über 8—10 Personen. Man wird vielleicht einwenden, daß in großen Fabrikssälen, Werkstätten etc. 40—50 Personen zusammen sind und auf diese sicher ein Tuberkulöser treffe. Das kann wohl sein, denn wir sehen aus der obigen Liste, daß auf zirka 85 männliche und 109 weibliche Personen vom 20. bis zum 60. Lebensjahre durchschnittlich ein Tuberkulöser trifft. Aber dieser eine Tuberkulöse bedingt doch **hauptsächlich nur** für seine **nächsten Nachbarn** eine große Gefahr, die gewissermaßen radiär, und zwar mit der Entfernung vom Infektionsmittelpunkte in der mehrfachen Potenz abnimmt, da sich die Bazillen nicht gleichmäßig in der Luft verteilen, sondern zu Boden senken. So fand ich z. B. in einem Krankensaale nur in ziemlicher Nähe der Phthisiker Tb.B., in weiterer Entfernung nicht mehr.

Die Infektionsmöglichkeit ist somit erheblich geringer, als gewöhnlich dargestellt wird, und die Prämisse jenes fast bei jeder Tb.-Debatte gehörten Einwurfes, „jeder Mensch komme zahlreich mit Tuberkulösen zusammen und müßte, wenn die Tb. so ansteckend wäre, längst infiziert sein", falsch und sollte von logisch denkenden Ärzten nicht immer wiederholt werden. Damit fällt auch der Schluß in sich selbst zusammen.

Modifikation der Infektionsgefahr durch den Kranken selbst.

Wenn wirklich auf 85—109 Erwachsene ein Tuberkulöser kommt, so ist damit noch lange nicht gesagt, daß der Betreffende auch eine Ansteckungsgelegenheit abgibt.

Denn alle jene Phthisiker, welche mit ihrem Auswurf in Kenntnis der Gefahr oder aus ästhetischen Gründen vorsichtig umgehen — und

deren hat es auch vor Entdeckung der Tb. B. schon viele gegeben — sind als nahezu ungefährlich auszuschließen; auch die, welche den Auswurf schlucken, gefährden wohl sich, aber nicht ihre Umgebung. So erklären sich viele Fälle, bei denen trotz anscheinend engsten Verkehrs mit Phthisikern keine Infektion eintritt.

Durch direktes Anhusten wird da und dort einmal eine Ansteckung stattfinden können. Ich habe auf diese Möglichkeit schon früher (1888) aufmerksam gemacht.

Die Gefahr der Ansteckung auf diesem Wege kommt aber nach unseren Ausführungen (siehe Seite 111—117) praktisch wenig in Betracht und verschwindet gegenüber der massenhaften Ausstreuung von Tb. B. durch vertrocknetes Sputum.

Aber nicht einmal durch das Vorhandensein getrockneten Sputums ist eine wirkliche Infektion der ganzen Umgebung notwendig bedingt, sondern sie ist noch von einer Reihe Faktoren abhängig.

Wir müssen mehr, als dies gewöhnlich geschieht, die quantitativen Verhältnisse berücksichtigen.

So macht es einen großen Unterschied in der Ansteckungsgefahr aus, wenn der eine Phthisiker nur einigemal am Tage ausspuckt, der andere dagegen etwa 400—500 *g*, das Hundertfache an Sputum, entleert; wenn in dem einen Sputum erst nach allen möglichen Kunstgriffen (Sedimentieren und Zentrifugieren) vereinzelte Bazillen gefunden werden, im anderen jedes Gesichtsfeld ganze Nester von Bazillen aufweist; wenn der eine Kranke schon nach wenigen Wochen akut zu grunde geht und der andere 5—10 Jahre lang seinen tuberkulösen Auswurf überall hin entleert; wenn der eine außerhalb des Hauses seinem Berufe nachgeht, der andere, z. B. als Schuster, Schneider (die ganze Hausindustrie gehört hieher) den ganzen Tag in seiner Wohnung bei seiner Familie zubringt.

Die Zeitdauer, die der Phthisiker auswärts verweilt (mir sind vereinzelte Fälle erinnerlich, daß sie noch 1—2 Tage vor ihrem Tode tätig waren), vermindert erheblich die Ansteckungsgefahr für die Angehörigen.

So lange der Phthisiker noch arbeitsfähig ist, hält ihn sein Beruf 8—10, als Arbeiter selbst 14—16 Stunden, also zwei Drittel des Tages vom Hause fort. Die Hauptmasse des Auswurfes wird also außerhalb deponiert, umsomehr, als während der 7—8 Stunden Schlaf von vielen Phthisikern oft gar nicht expektoriert wird; daher ist der **ambulante Phthisiker für seinen Berufsverkehr** eine **weit größere Gefahr als für seine Familie.** Seltener sind die Frauen außer der Wohnung beschäftigt; doch zählt immerhin z. B. Berlin zirka 270.000 selbsttätige Frauen, von denen etwa 1400 verheiratet sind.

Daraus erklärt sich in ungezwungener Weise, ohne erst eine Hypothese von dem gesteigerten Einflusse der Mutter auf die Heredität nötig zu haben, daß in Familien mit einem phthisischen Vater die Kinder weniger tuberkulös gefunden werden, als wenn die Mutter tuberkulös ist. In eng wohnenden Arbeiterkreisen, wo die Ansteckung besonders bedrohlich ist, suchen erkrankte Familienglieder mangels hinreichender Pflege oft das Krankenhaus auf, bleiben dort viele Monate lang, selbst bis zu ihrem Tode und sind für ihre Familie somit lange Zeit als Infektionsquelle ausgeschaltet.

Aber selbst wenn der Patient den ganzen Tag zu Hause oder zu Bette verbringt, so zwingt selbst den Unreinlichen oft die Reichlichkeit des Auswurfes zur Benutzung eines Gefäßes, wodurch ein erheblicher Teil unschädlich gemacht wird.

Modifikation der Infektionsgefahr durch die Umgebung.

Nicht nur in dem Verhalten des Phthisikers, sondern auch in den Verhältnissen seiner bedrohten Umgebung liegt eine Reihe ähnlicher Faktoren, welche gleichfalls die Infektionsgefahr vergrößern oder vermindern.

Das Zusammen**wohnen** beweist noch keine erhebliche Infektionsgefahr, sondern es kommt auf die Dauer des wirklichen Zusammen**seins** an. Der Ehemann ist tagsüber außer dem Hause, die Ehefrau gleichfalls auswärts oder vormittags auf dem Markte und in der Küche beschäftigt; die Kinder sind 5—6 Stunden in der Schule, tummeln sich besonders in den unteren Volksklassen stundenlang auf der Straße, stehen in der Lehre; erwachsene Angehörige[1]) haben wieder einen Beruf, der sie von morgens bis abends ferne hält. Es reduziert sich also „das monatelange Zusammenleben" oft auf wenige Stunden Zusammenseins.

Von einschneidender Bedeutung für die Infektion sind ferner die Qualitäten der Wohnung und Arbeitsstätte. Abgesehen vom dichten Zusammenwohnen, worüber bei den sozialen Verhältnissen die Rede sein wird, spielt besonders Lage und Belichtung eine große Rolle. Je mehr die Räume dem Sonnenlicht zugängig sind, um so rascher gehen Tb.B. und Keime überhaupt zu grunde. In einer freien und nach Süden offenen Wohnung gibt daher ceteris paribus der Phthisiker für seine Umgebung eine weit geringere Infektionsgefahr ab, als in einer von keinem Sonnenstrahl berührten, in einer dunklen, engen Gasse gelegenen.

[1]) So sind z. B. in Deutschland von 100 Personen im Alter von 1—15 Jahren bereits 3—4, im Alter von 15—20 sogar 78 in und außer dem Hause erwerbstätig, also eine erhebliche Anzahl der Kinder bereits beruflich vom Hause ferngehalten.

Anders fand z. B. in Philadelphia, daß die Bewohner der breiten Straßen eine geringere Sterblichkeit an Tb. zeigten, als die in mittelbreiten und daß die Verluste am höchsten in engen Sackgassen stiegen.

Ebenso wichtig ist der Grad der Reinlichkeit, der Reinigungsmodus und die Reinigungszeit.

Der Keimgehalt der Luft ist zu verschiedenen Tageszeiten total verschieden. Die Versuche darüber sind von hervorragender **Wichtigkeit** für die **Prophylaxis.**

Neumann fand im Moabiter Krankenhaus zwischen $^1/_2$7 und 8 Uhr morgens, nachdem kurz vorher ausgefegt war und die Kranken die Betten verlassen und sich gereinigt hatten, in 10 *l* Luft 80—140 Keime, gegen 9 Uhr war die Zahl auf 68 gesunken, zwischen 10—12 (vor, **während** und nach **der ärztlichen Visite!** — siehe Seite 417 — gemessen) schwankte sie zwischen 22—42, zwischen der Mittagsmahlzeit und dem Nachmittagskaffee wurden zirka 20 Keime in 10 *l* Luft gefunden. Schon 1$^1/_2$—2 Stunden, nachdem die Kranken sich zur Ruhe begeben hatten (8 Uhr), hat sich die Luft bis auf 4—13 Keime in 10 *l* Luft gereinigt und hat hiemit ungefähr einen Keimgehalt erreicht, wie er in einer völlig leerstehenden Station gefunden wurde. Die relative **Keimfreiheit** der **Luft** während der **Nachtstunden** ist **besonders beachtenswert.**

Nach Stern senken sich nach **starker Staubentwicklung** der Staub und die ihm anhaftenden niederen Organismen in geschlossenen Räumen schon in den ersten 20—30 Minuten zum größten Teil wieder zu Boden. Nach **1—2 Stunden** enthält die Luft nur noch sehr wenige Keime; wartet man noch länger, so findet man sie **fast vollkommen keimfrei.**

Richard untersuchte den Keimgehalt der Luft in Zimmern während des Bettmachens und fand, daß sich aus 5 *l* Luft 360 Kolonien entwickelten, während aus 20 *l* Zimmerluft bei offenen Fenstern nur 59 Kolonien zur Entwicklung kamen. Er schließt daraus, daß die Gefahr der Übertragung pathogener Spaltpilze bei Aufnahme des Bettes etwa 30mal größer ist als bei Ruhe des letzteren und erblickt eine gleiche Gefahr in den Teppichen und Portieren.

Was hier von Bakterien überhaupt gesagt ist, gilt natürlich mit demselben Rechte auch von den Tb. B.

In einer Stunde Aufenthalt in einem Zimmer **während** der Reinigung werden also nach diesen Versuchen **weit mehr Bakterien** eingeatmet, **als** in den anderen **23 Stunden nach** der Reinigung.

Für die Infektionsgefahr ist es daher wesentlich, ob die Reinigung früh vorgenommen wird, wenn die ganze Familie noch zu Hause ist, oder später, wenn sie in der Schule oder im Beruf sich außerhalb des Hauses aufhält und der Einatmung infizierten Staubes in dieser gefährlichen Zeit entgeht. Mutatis mutandis gilt das gleiche von der Arbeitsstelle. Sinkt der **Bakteriengehalt** der Zimmerluft schon außerhalb der Reinigungszeit bedeutend, so ist er während der **Nachtstunden,**

der Zeit der Ruhe und des Schlafes, **gleich Null** (Williams, Celli und Guarnieri). Daher betont man **ganz mit Unrecht** gewöhnlich das **Schlafen** in einem Zimmer mit Phthisikern als eine **besonders hohe Gefahr.**

Viel kommt es auf die Art der Reinigung an, ob feuchtes Wischen oder trockenes Kehren, ob Fenster und Türen dabei geöffnet oder geschlossen sind. Bei offenen Türen und Fenstern (bei ordentlichem Luftzuge) wird die Luft natürlich weit rascher entstäubt.

So verschieden diese Dinge gehandhabt werden, in derselben Familie tragen sie doch den Stempel einer gewissen Gleichmäßigkeit; so summieren sich die günstigen und schädlichen Faktoren von Tag zu Tag, von Monat zu Monat zu einer ausschlaggebenden Höhe; Sitten und Unsitten, Reinlichkeit und Schmutz erben sich durch das Beispiel von Generation zu Generation fort und verleihen ihren Wirkungen oft den Charakter der Erblichkeit.

Aber die Bazillen bedingen selbst im Staube noch nicht ihre Anwesenheit in der Luft und in der Luft noch nicht ihre Einatmung. Und selbst eingeatmet, müssen sie noch nicht in die tieferen Luftwege oder an flimmerepithellose Stellen gelangen, dorthin, wo sie allein die zur Entwicklung notwendige Ruhe finden, während sie sonst durch ein richtig funktionierendes Flimmerepithel wieder heraus befördert werden (siehe besonders S. 288 ff.).

Wir haben schon oben (siehe Seite 104) gesehen, daß das Sputum wegen seines Mucingehaltes und wegen seiner hygroskopischen Eigenschaften nur bei einer gewissen **Lufttrockenheit** sich in so feinen Staub verwandelt, daß es in die tiefen Luftwege eingeatmet werden kann. Bei feuchtem Wetter, in feuchten Wohnungen, in dunstigen Zimmern, wo die Luft durch die Exspiration mehrerer Inwohner und durch Kochen mit Wasserdampf gesättigt ist, wird die feine Pulverisierung des Sputums und damit auch die Einatmung und die Infektion erschwert und selbst unmöglich gemacht, so ungesund solche Wohnungsverhältnisse in anderer Hinsicht auch sein mögen.

Wegen Außerachtlassen dieses Umstandes waren daher auch alle früheren Inhalationsversuche an Tieren mit trocken verstäubtem Sputum erfolglos (siehe Seite 134 ff.).

Eine große Reihe von Faktoren also, das Verhalten des Phthisikers selbst sowie das seiner Umgebung, die Wohnungs-, die Reinigungsverhältnisse, klimatische Einflüsse u. a. m. fördern oder hindern sowohl die Verbreitung des Tuberkelgiftes als auch die Aufnahme in einen gesunden Körper. Dementsprechend ist, je nachdem sich die günstigen

oder ungünstigen Faktoren kombinieren, die **Ansteckungsgefahr** unter **scheinbar gleichen Verhältnissen unendlich verschieden.**

Nur bei Berücksichtigung dieser wesentlichen Punkte wird man die richtige Erklärung dafür finden, daß in dieser Familie sich Tb. weiter verbreitet, in jener nicht, daß ein Mitglied ergriffen, das andere verschont wird. Aber darüber gehen jene Autoren, welche die Disposition in den Vordergrund schieben, stillschweigend hinweg.

Ich habe an zirka 800 Phthisikern alle die Momente, die für Infektiosität, für Heredität und Disposition sprechen, festzustellen versucht und werde gelegentlich der weiteren Ausführungen einige Punkte durch einzelne Krankengeschichten beleuchten, die ich aus einer großen Zahl ähnlicher herausgreife.[1]) Ich beschränkte die Untersuchung nicht auf die oft lückenhafte Anamnese, sondern habe alle mir zugänglichen Verwandten, Mitarbeiter u. s. w., bei einzelnen Fällen bis zu 30 Personen, physikalisch exploriert, durch Anfragen an die Angehörigen, an die Bürgermeisterämter mich informiert und dadurch die notwendige Ergänzung und Kontrolle der oft mangelhaften Angaben mir verschafft.

Man kann die Infektionsgelegenheiten in mehrere Gruppen teilen, deren hauptsächlichste folgende sind: 1. Infektion in der Familie; 2. Infektion durch die Ehe; 3. Infektion durch Wohnung; 4. Infektion durch Berufsgenossen; 5. Infektion durch Anhäufung von Personen; 6. Infektion durch Pflege; 7. Infektion der Ärzte; 8. sonstige Infektionsgelegenheiten, Kurorte.

1. Infektion in der Familie.

Eine hervorragende Stelle in der Ausbreitung der Tb. nimmt die Familieninfektion ein, besonders wenn es sich um die Erkrankung jüngerer Personen handelt. Sehr treffend erinnerte M. Kirchner in seinem geistvollen Vortrage auf dem Tuberkulose-Kongreß an die alte Sage, wonach die Seele des Entschlafenen als Vampyr ins Haus zurückkehrt, um seinen Hinterbliebenen das Blut auszusaugen. So zieht auch der Tuberkulöse wie ein Vampyr die Seinigen nach sich ins Grab durch die Verbreitung seiner Gifte. Man wird zwar hier den Einwand machen können, daß der Erkrankung vielleicht hereditäre Einflüsse zu grunde liegen. Gewiß! Aber es wäre logisch unhaltbar, einen Fall von vornherein für hereditär anzusehen, weil die Aszendenz oder Seitenverwandtschaft noch irgend eine tuberkulöse Erkrankung aufweist; denn die Tb. ist zu verbreitet, als daß sie nicht in einer größeren Familie oft mehr als eine Person ergreift.

---

[1]) Die näheren Protokolle hoffe ich demnächst an einer anderen Stelle mitteilen zu können.

Wer genauer in die Einzelheiten des Falles eingeht, stößt da und dort auf Tatsachen, die einer hereditären Auffassung widersprechen. Ich streife hier nur die bekannte Erfahrung, daß hereditär belastete Kinder, wenn sie von ihren kranken Eltern wegkommen, wenn sie in Waisen- und Findelhäusern erzogen werden, meist gesund bleiben, sofern sie nicht auch in ihrer neuen Umgebung durch Phthisiker gefährdet sind. (Siehe Näheres Seite 463.)

Bei mehreren Patienten meiner erwähnten Statistik belasteter und unbelasteter Kinder ging anscheinend die Infektion von den tuberkulösen Pflege- oder Stiefeltern aus.

Überschaut man ferner eine größere Zahl von Fällen anscheinend hereditärer Erkrankung, so muß es dem Unbefangenen auffallen, daß die Eltern oft erst lange Jahre nach der Geburt des fraglichen Kindes die ersten Zeichen von Tb. zeigen, ja mehr noch, daß deren Erkrankung oder Tod zeitlich außerordentlich nahe der Erkrankung oder dem Tode des Kindes steht. Ausnahmsweise freilich liegen die einzelnen Erkrankungen fast eine Generation auseinander; wenn man aber diesen Ausnahmen nachgeht, so kann man in der Mehrzahl finden, daß einzelne Geschwister oder nahe Verwandte, und zwar solche, die mit der Familie in engem Konnex standen, die Bindeglieder zwischen den Erkrankungen der Eltern und der Kinder bilden.

Beifolgender Fall illustriert das:

Fall 136. Aufgenommen 1892.[1]) Auguste Vil., 31 Jahre, verheiratet, Arbeiterin. Vater 1887 mit 64 Jahren an Altersschwäche und Asthma (?) gestorben. Vaters Eltern sehr alt gewesen, Eltern der Mutter sehr früh gestorben. Seitenverwandte des Vaters alle gesund. Mutter, deren Seitenverwandte alle an Phthise gestorben, erlag dieser Krankheit 1877 mit 47 Jahren.

Es erlagen nun der Tuberkulose ein Jahr nach dem Tode der Mutter ein 16jähriger Bruder, der stets zu Hause gewesen — 1879 eine Schwester mit 25 Jahren, die drei Jahre verheiratet, aber schon seit dem Verlassen des Elternhauses erkrankt war — 1883 ein 18jähriger Bruder — 1886 ein 24jähriger Bruder, der mit dem vorigen daheim zusammen geschlafen hatte — 1887 ein 35jähriger Bruder, der angeblich 14 Jahre lang an Husten und Auswurf gelitten — Ende 1889 traten bei der Patientin selbst die Symptome der Krankheit auf (die Geschwister sind alle oft zusammen gewesen) — und jetzt klagt die älteste Schwester mit 39 Jahren, am längsten vom Hause fort, die die Patientin vor acht Monaten bei ihrer Entbindung pflegte, seit den letzten Wochen über Husten und Auswurf und zeigt bei der physikalischen Untersuchung an der rechten Lungenspitze Dämpfung und Rasseln bis zur zweiten Rippe. Die 1883 und 1886 gestorbenen Brüder haben bei Patientin längere Zeit gewohnt. (!)

Vielfach erkrankten nicht die Eltern zuerst, sondern die Kinder schleppen die Krankheit, die sie in der Fabrik, im Institut oder

[1]) Alle Angaben über Alter u. s. w. sind auf das Jahr 1892/93, die Zeit der gestellten Untersuchung, zu beziehen.

sonstwo erworben, in die Familie ein; es hängt dann von den speziellen Verhältnissen des intimeren Verkehrs, der Pflege ab, wer zuerst in der Familie angesteckt wird; z. B. waren es im folgenden Falle die Geschwister.

Fall 99. Aufgenommen 1892. Johannes H., 27 Jahre, ledig, Maler. Vater mit 69 Jahren an Magenkrebs gestorben; Mutter, 70 Jahre, ist gesund; Großeltern sind alt geworden. Eine Mutterschwester und ein Vatersbruder sind gesund, ebenso zwei Brüder des Patienten (31 und 32 Jahre) und deren Kinder. — Zuerst (1885) erlag eine verheiratete Schwester, die ihren Gatten und drei Kinder an Tb. verloren hatte, der gleichen Krankheit. Ein 29jähriger Bruder, der mit dieser tuberkulösen Schwester viel verkehrte, wurde 1886 vom Militär entlassen, heiratete und starb in demselben Jahre an Blutsturz; seine Frau erkrankte gleichfalls an Tb. und der Patient, der Ausgangspunkt unserer Krankengeschichte, der mit den tuberkulösen Geschwistern häufig stundenlang zusammen war, erkrankte 1888 an Bluthusten. (S. auch Kristen Isagers Fälle.)

Oder die Krankheit geht zuerst auf die Eltern über, wenn diese die Pflege übernehmen und die Geschwister viel außer Hause sind.

Fall 107. Aufgenommen 1892. Ernestine R., 60 Jahre, verheiratet, separiert. Beide Eltern der Patientin starben an Altersschwäche, Großmutter mütterlicherseits im Puerperium, die anderen Großeltern sind alt geworden. Patientin hatte 6 Kinder, 5 gesund, 25—36 Jahre alt, 3 davon untersucht, mit gesunden Familien. Eine Tochter der Patientin hatte mit einer tuberkulösen Freundin (Ida Fr.) sowohl im Geschäft als in der freien Zeit trotz Abmahnens der Angehörigen sehr viel verkehrt. Ida Fr. starb Herbst 1890, die Tochter der Patientin April 1891 an Schwindsucht, und die Patientin selbst, welche ihre Tochter verpflegt hatte, vorher gesund, erkrankte in ihrem 59. Jahre gleichfalls an Schwindsucht (1892). Die anderen Töchter der Patientin, die während der Krankheit ihrer Schwester dem Geschäfte nachgegangen und somit weniger mit ihr zusammen waren, sind gesund.

Überhaupt findet man bei genauem Eingehen auf die Familiengeschichte die vom Standpunkte der Heredität schwer zu deutende Tatsache, daß nur ein Teil der Kinder, der Eltern und der Geschwister infiziert wird, darin begründet, daß die einen mehr zu Hause waren, sei es wegen ihrer Jugend, vorübergehender Arbeitslosigkeit, in Ferien u. s. w., während die gesund gebliebenen Glieder der Familie vom Hause wegkamen oder durch ihren Beruf tagsüber auswärts sich aufhielten. So blieben der Vater und die vom Hause abwesenden Geschwister in folgendem Falle gesund:

Fall 8. Aufgenommen 1892. Auguste C., ledig, 24 Jahre. Die Mutter (deren Vater, 84 Jahre alt, und eine Schwester leben und sind gesund, Mutter an Krebs gestorben) starb 1885 an Lungenbluten. — Von den mit der Mutter in derselben Stube wohnenden Geschwistern der Patientin ist nur ein 15jähriger Bruder gesund, dagegen ein 16jähriger Bruder (1883) und ein anderer mit 14 Jahren, beide an Schwindsucht bereits gestorben. Patientin erkrankte 1885 an Tb., zog 1889 vom Hause weg und zu einer 25jährigen Schwester, die jetzt gleichfalls tuberkulös geworden ist.

Hingegen eine 26jährige, verheiratete Schwester, die zur Zeit der Krankheit der Mutter vom Hause fort war, ist samt Kindern gesund; desgleichen sind gesund ein 22jähriger, damals schon in der Lehre befindlicher Bruder, eine 16jährige Schwester, die in einer anderen Stube schlief, sowie der Vater, obwohl durch seine Mutter hereditär belastet, der während der Krankheit seiner Frau tagsüber in einer besonderen Stube schlief und nachts auf Arbeit war.

Die Mutter und Geschwister blieben in folgendem Fall gesund:

Fall 141. Aufgenommen 1892. Adolf V., 23 Jahre, ledig, Heizer. 1884 starb sein Vater an Bluthusten und Cor adiposum. Er soll viel auf die Erde und ins Taschentuch gespuckt haben.

Im gleichen Jahre starb nach einjähriger Krankheit seine 18jährige Schwester und der ein halbes Jahr vorher erkrankte 20jährige Bruder an Tb. Patient hat mit Bruder und Schwester zusammen gelebt. 1889 bekam er zum erstenmal Bluthusten.

Die ältere Schwester, seit 1880 verheiratet und vom Hause weg, ist gesund, ebenso die Mutter mit 56 Jahren, die bis in die letzte Zeit bei fremden Leuten wusch und meist früh von $^1/_2$6 Uhr bis abends 9 Uhr sich außer dem Hause befand.

Vom Standpunkte der Heredität aus müßte man annehmen, daß, wenn Kinder tuberkulöser Eltern gesund bleiben, die Tb. zunächst die älteren Kinder verschont, die zu einer Zeit geboren wurden, als die Krankheit des Vaters oder der Mutter noch einen geringen Umfang hatte, daß hingegen mit dem Fortschreiten der Krankheit auch die in diesem Zustand geborenen Kinder, also die jüngsten, am meisten belastet würden. Aber auch hier sieht die Wirklichkeit anders aus. Es werden oft Kinder, ganz gleichgültig, ob jünger oder älter, verschont. Unverkennbar aber tritt das eine hervor, daß in der Regel die verschont werden, welche weniger zu Hause waren.

Fall 43. Aufgenommen 1892. Marie H., 21 Jahre, ledig, Schneiderin. Seitenverwandte gesund, desgleichen 4 Brüder von 21—29 und 5 Schwestern von 3—18 Jahren, Großeltern unbekannt.

Patientin, welche mehr als die übrigen Geschwister mit dem tuberkulösen Vater zusammen war, ihn bis zu seinem Tode gepflegt und Nächte lang an seinem Bette gewacht hat, erkrankte 1891, ein Jahr nach dem Tode des Vaters, an Bluthusten.

Fall 135. Aufgenommen 1892. Anna Br., 27 Jahre, ledig, Näherin. Mutter, 54 Jahre, ist gesund (desgleichen deren Vater, 72 Jahre, deren Mutter mit 32 Jahren an Typhus gestorben).

Vater, dessen Eltern mit 77, respektive 75 Jahren gestorben sind, erlag 1890 mit 66 Jahren der Tb. — Im gleichen Jahre starb auch die 20jährige Schwester der Patientin, die viel in Lappen spuckte und von ihr bis zum Tode verpflegt war, zu Hause an Tb. — Patientin ist seit 1891 tuberkulös.

Die übrigen Geschwister, 21—32 Jahre alt, also jüngere und ältere, die tagsüber abwesend waren, sind, wie die Mutter, gesund und haben gesunde Familien.

Fall 129. Aufgenommen 1892. Martha Kl., 20 Jahre, ledig, Dienstmädchen. An Tb. starben 1879 die Mutter mit 32 Jahren — 1882 der Vater mit 36 Jahren (beide spuckten auf die Erde und ins Tuch — die Geschwister der Eltern sind gesund) — 1888 ein Bruder mit 24 Jahren, und 1888 erkrankte die Patientin an Tb., die mit dem letzteren viel zusammen war. — 4 Geschwister von 22—36 Jahren sind gesund. Eine Schwester starb 1876 mit 9 Jahren an Typhus.

Fall 52. Aufgenommen 1892. Hedwig K., 38 Jahre, verwitwet, Näherin. Großeltern alt geworden, unter den Seitenverwandten keine Tb. 1887 starb die Mutter mit 66 Jahren an Tb. Der Vater kaufte sich dann ins Spital ein und starb 1891 mit 74 Jahren an Tb.

Patientin, welche bis 1887 mit dem Vater zusammengewohnt, den ganzen Tag mit ihm zusammen war und ihn später im Spital regelmäßig besuchte, erkrankte 1890 an Tb., während 3 verheiratete, zum Teil noch jüngere Geschwister, 30—47 Jahre, die mit dem Vater weniger verkehrten, gesund sind.

Man hat auch von einem „Gesetz der Vererbung im korrespondierenden Alter" gesprochen. Brehmer beobachtete einen Vater und zwei Kinder, die sämtlich im Alter von 36 Jahren, eine zweite Familie, in der alle 6 Geschwister mit 42 Jahren an Lungenschwindsucht starben. Dluski kannte eine Familie, in der 14 Kinder im Alter von 27—28 Jahren der Phthise erlagen. In einer weiteren von Naumann beobachteten Familie sind Vater und 3 Kinder alle im 27. Jahre erkrankt. Aber, ist man auf einige solche Beobachtungen hin berechtigt, ein Gesetz zu statuieren? In den Kulturstaaten ist es bei einer Sterblichkeit von jährlich mehr als einer Million nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung ganz natürlich, daß ab und zu auch solche Zufälligkeiten eintreten. (Siehe Naumann.) Außerdem läßt sich die Beobachtung, daß Kinder vielfach ziemlich in demselben Alter nacheinander an Tb. erkranken, gleichfalls aus dem engeren Verkehr der Gleichalterigen ungezwungen erklären, ohne daraus einen Vererbungsmodus herauszukonstruieren. Ich darf wohl verzichten, Beispiele dafür aufzuführen. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß die Eltern besonders dann die Infektionsquelle abgeben, wenn es sich um jüngere Individuen handelt. Sind die Kinder herangewachsen, so verlassen sie das Elternhaus und eine eventuelle Infektionsgefahr droht nun von anderen Seiten. Oft bringen es aber die Verhältnisse mit sich, daß Eltern und Kinder, besonders im späteren Alter, wieder zusammenziehen und sich unter Umständen gegenseitig gefährden, so daß sich noch im späteren Alter eine Pseudoheredität ausbildet. (Siehe auch Finkbeiner.)

Fall 15. Aufgenommen 1892. Marie D., 50 Jahre, ledig, Dienstmädchen. Unter den Seitenverwandten keine Tb. Vater starb 1844 an Pneumonie und die Mutter 1885 mit 75 Jahren an Tb. Patientin hat sie zu sich genommen und bis zum Tode verpflegt; vorher gesund, erkrankte

sie 1888 im 46. Jahre an Schwindsucht, während zwei Schwestern, 47 und 48 Jahre alt, die auswärts leben, sich gesund befinden.

Fall 20. Aufgenommen 1892. Leopold W., 46 Jahre, verheiratet, Kutscher. Vater starb 1878 mit 57 Jahren an Schwindsucht, desgleichen eine Schwester 1883 mit 28 Jahren. Nach dem Tode der letzteren zog die bereits tuberkulöse Mutter, die bei ihr gewohnt hatte, zum Patienten und starb 1884 mit 61 Jahren an Tuberkulose. Sie hat immer ins Taschentuch gespuckt, „daß es der reine Ekel" war. Patient, 1865—1868 beim Militär, ist seit 1884 erkrankt. Er war wenig zu Hause und spuckte dort, „weil es die Frau nicht anders litt", in den Ausguß. Seit 1890 ist er im Krankenhause. Die Frau des Patienten, 40 Jahre alt, ist gesund (untersucht), ebenso 5 Kinder, 8—18 Jahre alt (untersucht); zwei jüngere Brüder des Patienten, 34 und 43 Jahre, die schon lange vom elterlichen Hause fort waren, sind gleichfalls gesund.

Ähnlich liegen die Verhältnisse mit den Großeltern. Dafür folgendes Beispiel:

Fall 418. Aufgenommen 1892. Paul J., 22 Jahre, ledig, Schneider. Großmutter mütterlicherseits wohnt allein und stirbt 1882 an Tb. Sie wurde von dem Patienten, ihrem Liebling, und seinen zwei älteren Geschwistern während der 6—7jährigen Krankheit sehr viel besucht. Der ältere Bruder starb, länger als drei Jahre krank, 1888 an Schwindsucht, Paul J. und seine ältere Schwester erkrankten als Kinder an Skrofulose (Narben) und sind jetzt beide phthisisch.

Die jüngere Schwester hingegen, die beim Tode der Großmutter erst 2—3 Jahre alt war und wenig zu ihr kam, ist gesund; diese hat auch stets bei den Eltern geschlafen, während die anderen Geschwister zusammen in einer Kammer waren.

Die Eltern, obwohl beide mütterlicherseits belastet (auch des Vaters Mutter war an Tb. gestorben), sind 62, respektive 47 Jahre alt und gesund (Pseudo-Atavismus).

In wieder anderen Fällen wird die Tb. durch angeheiratete Personen, Schwiegersöhne, Schwäger, Onkel, Stiefonkel, durch Freunde, besonders auch durch Dienstboten in die Familie gebracht. Doch würde es zu weit führen, jeden einzelnen Fall mit Beispielen zu belegen, deren mir viele zu Gebote stehen.

Wie selbst in die höchstgestellte Familie die Ansteckung hineingetragen werden kann, zeigt ein Beispiel, das uns bereits einige Jahre vor der Entdeckung des Tb.B., nämlich **1648**, Salmuth berichtet und das die Markgrafen von Brandenburg betrifft. Seine Worte lauten: Tres Marchiones Brandenburgii adolescentes ex phthisi moriuntur, et brevi temporis intervallo unus nimirum post alterum; causa fuit relata in praeceptorem phthisicum, quocum dies noctesque convixerant et eadem mensa perpetuo usi fuerant.

Die Angabe, daß einzelne Familienmitglieder auswärts waren, genügt allein nicht, eine Infektionsquelle durch die Familie, von einer

fremden ganz abgesehen, auszuschließen, wenn nicht festzustellen ist, daß durch Besuche kein Kontakt vorhanden war.

Nach Schwarzkopf erkrankten von 145 Personen, die durch Zusammenleben mit einem Phthisiker Infektionsgelegenheit hatten, 67·58%, von denen die nicht mit Phthisikern zusammenlebten, 29·66% an Tb. Siehe auch O. Körner sowie Elsaessers Untersuchungen über Familieninfektion.

2. Infektion durch die Ehe.

Lange schon ist die Übertragung der Tb. unter Ehegatten bekannt.

Wenn der Arzt in einer Familie einen Gatten und wenige Jahre darauf den zweiten an derselben Krankheit zu grunde gehen sah, so drängte sich von selbst der Gedanke auf, ob zwischen den beiden Krankheiten nicht ein ätiologischer Zusammenhang besteht. Wir finden daher schon von Ettmüller im XVII. Jahrhundert, von Morton u. a. auf die Gefahr der Ansteckung in der Ehe hingewiesen. Jos. Quarin (1786) berichtet von einem Tuberkulösen, der seine vorher kräftige und gesunde Frau ansteckte. Nach seinem Tode heiratete die Frau wieder und steckte ihrerseits den zweiten Mann an, nach dessen Tode sie wieder heiratete; endlich unterlag die Frau der Schwindsucht und der dritte Mann folgte ihr nach. Die Arbeiten von Herm. Weber, Villantin (von einem Manne mehrere Frauen infiziert), Drysdale, Castan, Baas, Holden, Bryhn, P. Drochon (von einem Gatten mehrere [2—4] gesunde Frauen infiziert), Burney Jeo, Debove, Bennet, Wahl, de Lamarellée, Martin, Runeberg, Kristen Isager und vielen anderen, die der neueren Zeit angehören, sind allgemein bekannt. Die Zahl der für Ehekontagion sprechenden, oft geradezu klassischen Fälle übersteigt viele Hunderte. Nach Jaworski werden gesunde Männer zu $^1/_4$, gesunde Frauen zu $^1/_3$ durch tuberkulöse Gatten infiziert.

Die Tb. beider Ehegatten bedingt natürlich nicht die gegenseitige Infektion, gibt aber einen ungefähren Überblick über die mögliche Bedeutung der Ansteckung in der Ehe. Hiezu sei erwähnt, daß Brehmer unter 159 Ehen, denen seine belasteten Patienten entsprossen waren, in 19 Fällen = 12%, und Haupt unter 260 Ehen 30mal, also ebenfalls = 12%, beide Ehegatten tuberkulös fand, während ich unter 594 solchen Ehen in 135 Fällen = zirka 23%, also fast in der doppelten Zahl, beide Gatten als tuberkulös feststellte, womit aber nicht gesagt sein soll, daß beide Tb. jedesmal in ursächlichem Zusammenhang stehen. Der Unterschied erklärt sich wohl dadurch, daß Haupts und Brehmers Unterlagen gut situierte Phthisiker in Kurorten bildeten, während die meinen unbemittelte Hospitalpatienten waren, bei denen die Infektion wegen der engeren Wohnungsverhältnisse eine weit größere Rolle spielt. Elsaesser fand unter 152 Ehen in 39% beide Gatten tuberkulös, M. Kirchner in 17·27%.

Tatsächlich ist das Prozentverhältnis der beiderseitigen tuberkulösen Ehegatten ein viel größeres. Denn die genauere Beobachtung ergab, daß unter den 459 restierenden Ehen mit nur einem tuberkulösen Ehegatten 122mal der **andere bereits früher gestorben** war, ferner, daß von 46

geschiedenen Ehen in 35 der **Tuberkulöse vor der Scheidung noch nicht** erkrankt war, so daß 157 Ehen, als für die Kontagiosität nicht in Betracht kommend, auszuscheiden haben, ein Umstand, der den **meisten Autoren**, auch Brehmer und Haupt, **entgangen** zu sein scheint. Ferner kommt in Betracht, daß in 40 Ehen der eine Ehegatte erst bis zu einem Jahr, in weiteren 50 ein bis zwei Jahre, in 27 zwei bis drei Jahre tuberkulös ist, die **Beobachtung** also **noch nicht** als **abgeschlossen** betrachtet werden kann. Wir sehen also eine ganze **Kette** von **Fehlerquellen**, die jene Autoren, welche die Zahlen nur blindlings aneinanderreihten, ganz übersehen haben, so daß sie zu so sonderbaren Resultaten gelangten.

Unter den von Jacob und Pannwitz gesammelten 1540 verheirateten Phthisikern war in 131 Fällen auch der andere Ehegatte tuberkulös. Eine Bedeutung haben diese Zahlen für die Beurteilung der Infektionsgefahr nicht, weil sie an all den eben gerügten Fehlerquellen leiden und die Ehen einschließen, in denen der andere Ehegatte durch Scheidung oder vorzeitigen Tod von der Infektion überhaupt ausgeschlossen war. — Kürzlich hat noch Thom sämtliche verheiratete Tuberkulöse des Sanatoriums Hohenhonnef nach dieser Richtung inquiriert und gibt an, unter 402 Ehen, deren eine Partner tuberkulös war, nur 12 Fälle = 3% gefunden zu haben, bei denen eine Infektion des andern Ehegatten höchst wahrscheinlich sei, ferner noch 2 zweifelhafte und 6 unwahrscheinliche. An sich ist ja in einem von den bestsituierten Kranken besuchten Sanatorium von vornherein zu erwarten, daß die Infektion wesentlich seltener eintritt, als z. B. bei meinem den Arbeiterkreisen entstammenden Materiale. Aber davon abgesehen, vertragen auch Thoms Zahlen keine kritische Beleuchtung, denn es scheinen auch hier die geschiedenen und durch vorzeitigen Tod getrennte Ehen mit inbegriffen zu sein; was den Zahlen aber namentlich jeden statistischen Wert benimmt und nur einen dekorativen läßt, ist der Umstand, daß von den Erkrankten 98 erst ein halbes Jahr, 162 erst ein Jahr und im ganzen 200 erst zwei Jahre krank (wie lange davon entfernt in Anstalten??) waren, so daß beim Ehepartner sich zum großen Teile eine eventuelle Infektion noch gar nicht manifestieren konnte.

Mit Unrecht aber hat man in dem Umstande, daß die Übertragung von einem Gatten zum andern oft nicht stattfindet, einen Beweis gegen die Infektiosität zu erblicken geglaubt, indem man die engen Beziehungen in der Ehe überschätzte. Schon eingangs dieses Kapitels wurde darauf hingewiesen, wie sehr die einzelnen Mitglieder und besonders der Gatte durch den Beruf oft zwei Drittel des Tages vom Hause ferngehalten werden (siehe Seite 395—398), oft beschränkt sich der Verkehr auf die relativ ungefährliche Nachtzeit (siehe Seite 399), und selbst hier findet häufig eine räumliche Trennung statt, sei es durch Abneigung, Impotenz, Alter, Stand oder andere Ursachen, so daß der Konnex mit dem häuslichen Herde besonders für die jüngeren Kinder viel enger ist als zwischen Vater und Mutter. Die Stellung der Frau im Hause bringt es mit sich, daß sie von Seite eines tuberkulösen Gatten einer Infektion mehr ausgesetzt ist als umgekehrt.

Was den sexuellen Verkehr anlangt, so kann dieser nach dem früher Gesagten (siehe Seite 319) wohl eine Gefahr für den Genitalapparat

mit sich bringen, aber die Lunge gefährdet er so gut wie nicht. Auch die Vorstellung von der Ansteckungsgefahr der **Küsse** ist übertrieben, da der Mundspeichel gewöhnlich bazillenfrei ist, und wenn schon Bazillen in demselben enthalten sind, dieselben nur in den Mund und den Darmtraktus, nicht in die Respirationsorgane gelangen. Für Kinder, deren Schleimhäute weit durchgängiger sind, mag immerhin das Küssen vielleicht nicht selten eine Ursache der skrofulösen Halsdrüsen werden, für den Erwachsenen ist aber nach alledem, was wir von der Infektion wissen, die Gefahr als nicht sehr erheblich anzuschlagen.

Die Beziehungen in der Ehe sind also nicht notwendig immer so enge und erst eine Kenntnis aller einschlägigen Verhältnisse berechtigt zu einem Urteil über die Ansteckungsgefahr. Wo aber die Bedingungen der Infektion vorliegen, da findet auch eine Übertragung leicht statt. Von vielen Beispielen nur eins:

Fall 165. Aufgenommen 1892. Wilhelm M., 42 Jahre, verheiratet, Arbeiter. In der Familie des Patienten ist bisher kein Fall von Phthise vorgekommen, weder unter seinen Eltern, noch unter seinen 3 Geschwistern. Er heiratete 1871 und seine Frau starb 1886 an Phthise; 1888 erkrankte er selbst, 1891 seine zweite ihm 1887 angetraute, ebenfalls unbelastete Frau.

Erwähnenswert ist auch die Häufigkeit der Tb. unter den Prostituierten. Nach Sam. Bernheim sollen in Paris 40% derselben tuberkulös sein, ohne sich dadurch in ihrer vollen Berufstätigkeit behindern zu lassen.

3. Infektion durch die Wohnung.

So gut in der Familie oder unter Ehegatten eine Infektion stattfinden kann, kann sie, da den wesentlichen Faktor das Zusammenwohnen bildet, auch unter fremden Personen eintreten, die die gleichen Räume benützen.

Besonders in den ärmeren Klassen spielt die Wohnungsinfektion wohl eine bedeutende Rolle, die sich aus den außerordentlich beschränkten Wohnräumen erklärt.

So fanden sich in Berlin in einer besseren, nach neuer Bauordnung gebauten Straße unter 805 Arbeiterwohnungen mit 3383 Einwohnern

58 einzimmerige, 657 zweizimmerige Wohnungen, von denen 301 von mehr als 4 Personen bewohnt waren, und zwar:

212	von	5— 6	Personen
76	„	7— 8	„
12	„	9—10	„
1	„	11	„

In 42·75% der Wohnungen fielen auf 1 Bewohner durchschnittlich weniger als 20 m^3 Luft, in $2\frac{1}{2}$% nicht einmal die Hälfte des geforderten Minimums von 20 m^3.

In Hamburg treffen nach Reincke unter 1351 Wohnungen mit 6551 Bewohnern bei einem Viertel derselben weniger als 15 m^3, in 82 Wohnungen mit 508 Insassen weniger als 10 m^3 Luft auf 1 Person. Viele Wohnungen mit 1 Zimmer beherbergen 6, mit 2 Zimmern 11 Personen. Plicque hebt die schlechten Wohnungsverhältnisse von Paris hervor, wo die Tb. in 2—3 Jahren ganze Familien von 5—6 Personen wegraffe, Rubil schildert ähnliche Zustände von Petersburg. Was in den größeren Städten aus Not geschieht, leistet auf dem Lande der Unverstand. Zu welcher Brutstätte der Infektion wird durch einen einzigen Tuberkulösen die Wohnung verwandelt, wenn man im Winter die unzureichenden Fenster noch mit Holzspänen und Moos verdichtet, wie es Dvořák u. a. in den tuberkulosereichen Landbezirken fanden!

Einen gewissen Maßstab für die erhöhte Infektionsgefahr in bewohnten Häusern gegenüber dem Freien gibt uns der Keimgehalt der Luft. Während sich die Luft auf dem Atlantischen Ozean und in den Berner Alpen 3000 *m* hoch als keimfrei erwies, fanden sich in 1 cm^3 Luft

in Paris in der Rue de Rivoli	3480	Kolonien	(Miquel)
in London (Ryder Street)	240	„	
in Berlin	258	„	(Hesse)
dagegen in geschlossenen Räumen:			
in einem bewohnten Zimmer	6241	„	
im Schulzimmer vor dem Unterricht	2000	„	
„ „ während des Unterrichtes	16.000	„	(Hesse)
„ einem Kasernenzimmer	41.000	„	
„ „ „ 6 Uhr morgens beim Aufstehen	220.000	„	

Das Bewohnen eines solchen Raumes muß zeitlich nicht einmal zusammenfallen; denn es finden sich, wie ich seinerzeit in einer freilich dunkeln Wohnung nachgewiesen habe, selbst Wochen (sechs Wochen) nach dem Tode eines unreinlichen Phthisikers virulente Tb.B. an den Wänden. Nur wird es sehr schwer sein, über den Gesundheitszustand der vorigen Bewohner zuverlässige Angaben zu erhalten. Doch ist es mir in einer Reihe von Fällen gelungen.

Bei unmöbliert vermieteten Wohnungen wird die Gefahr durch die dem Einzuge vorausgehende Reinigung wesentlich vermindert. Weit größer ist sie in möblierten Zimmern, wo diese Reinigung unterbleibt und außerdem Polstermöbel, Teppiche etc. als Staubdepots die Infektion vermitteln. Daher sind Studenten, ledige Offiziere, überhaupt Chambregarnisten und Schlafgänger einer solchen Gefahr unendlich viel mehr ausgesetzt. Ihre Größe kann man ungefähr ermessen, wenn man bedenkt, wie viel z. B. unter der flottanten Bevölkerung Berlins[1]) mit mehr als 133.000 Personen einerseits Tuberkulöse und unreinliche Tuberkulöse sind, anderseits Leute, welche nach ein- bis zweimonatlichem Aufenthalte die Wohnung oft wieder wechseln.

[1]) Berliner statistisches Jahrbuch, 1890.

Solche Wohnungsinfektionen sind vielfach mitgeteilt worden, z. B. von Krücke und Engelmann:

In einer neuen, ziemlich gesunden Wohnung sterben zwei Schwindsüchtige und innerhalb der nächsten 12 Jahre traten bei öfterem Wechsel der Bewohner dort oder kurz nach dem Verlassen 12 Todesfälle an Tb. ein (Engelmann).

Ich habe unter anderem folgenden Fall beobachtet:

Fall 224. Aufgenommen 1892. Frau Juliana W., 42 Jahre, Silberpoliererin. Vater 1852 mit 46 Jahren gestorben (Todesursache unbekannt), Mutter 1866 mit 43 Jahren an Cholera, 6 Geschwister der Patientin sind klein gestorben; eine Schwester und ein Bruder, zirka 50 Jahre alt, sind gesund.

Patientin bezog Oktober 1889 eine Wohnung, in der zuvor eine Frau T. an Schwindsucht gestorben war, und erkrankte, stets zu Hause beschäftigt, Winter 1890/91 gleichfalls an Schwindsucht. Ihr 42jähriger Mann, der fast immer auswärts in Arbeit steht, ist bis jetzt gesund (untersucht), auch ein 6jähriger Knabe angeblich gesund.

Siehe auch die interessanten Untersuchungen von Romberg & Haedicke, Flick in Philadelphia, Chapin in Springfield, Louis de Forrest in New Haven, H. Biggs in New York (zit. nach Flick), welche den nahen Verkehr mit schwindsüchtigen Verwandten und infizierte Wohnräume als Infektionsquelle dartun. (Siehe auch Kapitel: Prophylaxis.)

4. Infektion durch Berufsgenossen.

Der Kranke gefährdet, so lange er arbeitsfähig ist, seine Berufsgenossen unendlich mehr als seine Familie, und zwar namentlich in jenen Berufen, die in geschlossenen Räumen ausgeübt werden. So entnehme ich den aus mehreren Jahren zusammengestellten Totenlisten einiger Berliner Ortskranken- und Sterbekassen folgende Zahlen:[1])

Steindrucker und Lithographen hatten	unter	125	Todesfällen	50	an	Tb.	= 40·0%
Kellner	„	259	„	117	„	„	= 45·0%
Maler	„	53	„	25	„	„	= 47·2%
Möbelpolierer	„	55	„	30	„	„	= 54·6%
Buchbinder	„	300	„	189	„	„	= 63·0%
Tischler und Pianoforte-Arbeiter	„	1414	„	778	„	„	= 55·0%
Tischler und Stuhlmacher	„	2135	„	1314	„	„	= 61·5%
Hingegen die mehr im Freien arbeitenden Zimmerer und Stellmacher	„	543	„	213	„	„	= 39·2%

[1]) Die Berechnung auf Lebende ließ sich nach dem vorliegenden Material nicht anstellen.

Leupold beobachtete unter 1061 Schustern über 20 Jahre in Pirmasens eine Tb.-Mortalität von 12 pro Mille der Lebenden, während die übrige Bevölkerung gleichen Alters nur 5 hatte. Die Erklärung dafür liegt wohl in der weiteren Angabe, daß z. B. in einer Fabrik 20 Personen nur je 5 m^3 Luftraum, in einer andern 38 Personen je 5·9 m^3 hatten. 229 Personen arbeiteten in Räumen von weniger als 10 m^3. Noch schlechter waren die Verhältnisse bei den Hausarbeitern. (Siehe Seite 499, Disposition.)

Hieher gehört auch die Häufigkeit der Tb. unter den Postbeamten, besonders den Sortierern, Telegraphisten etc. (Garland) und unter den Eisenbahnbeamten des innern Dienstes, während die Wechselwärter am wenigsten Tb. zeigen.

Wie unheimlich still und sicher die Arbeit des Tb.B. sich vollzieht, mögen noch folgende Beispiele zeigen:

Fall 295. Aufgenommen 1892. Bernhard B., 29 Jahre, ledig, Drechsler. Mutter starb 1870 mit 42 Jahren im Wochenbett, Vater 1875 mit 52 Jahren an Magenleiden. Weder bei den Großeltern noch bei den Geschwistern der Eltern ein Fall von Tb. Ein 25jähriger Bruder starb an Herzschlag. 6 Geschwister, 32—50 Jahre alt, sind gesund.

In der Drechslerei, wo Patient 1887—1892 beschäftigt war, starb 1889 Oehlschläger an Schwindsucht, dann ein anderer Arbeiter, mit dem Patient viel zusammen war; 1889 bekam Patient selbst Bluthusten. Seit 1891 leidet der Meister, dessen Vater mit 61 Jahren an Altersschwäche starb und dessen Mutter gesund ist, an Tb. Herbst 1892 wurde der seit 4 Jahren dort als Lehrjunge beschäftigte Fritz St. tuberkulös.

Das Arbeitslokal ist groß und gut ventiliert, aber es wird **auf den Boden gespuckt und trocken gefegt.**

Fall 347. Aufgenommen 1892. Emil K., 40 Jahre, verheiratet, Tischler. Vater mit 76, Mutter mit 75 Jahren leben und sind gesund. Großeltern, 66 und 69 Jahre alt, gestorben, nicht brustkrank. 2 Geschwister, 47 und 49 Jahre alt, gesund. Ein Bruder, 26 Jahre, gestorben an unbekanntem Leiden. Patient arbeitete in der Werkstatt von Basch.

Basch hatte 1869 sein Geschäft klein angefangen und 1869—1878 mit Heymann zusammen gearbeitet.

1. Heymann starb 1878 an Tb.
2. Basch (dessen Vater mit 60 Jahren gestorben, nicht tuberkulös; Mutter 75 Jahre alt, lebt; Geschwister ebenfalls nicht tuberkulös) erkrankte 1878 an Tb. und starb 1889.
3. Ein Arbeiter Gold starb 1880 an Tb.
4. Arbeiter Belke starb 1885 an Tb.
5. Emil K., der Ausgangspunkt unserer Untersuchung — angeblich früher skrofulös — der hart neben Belke seinen Arbeitsplatz hatte, ist 1886 mit 34 Jahren an Schwindsucht erkrankt; bis 1890 arbeitete er zeitweise, dann arbeitsunfähig, ist er 1892 gestorben.
6. Hanof, in dessen Familie bisher keine Tb. vorkam, seit 1886 in der Werkstätte, ist zurzeit (1892) tuberkulös.

7. Der älteste Sohn des Meisters Basch, der nach dem Tode des Vaters das Geschäft fortführte, ist nach Angabe der anderen Arbeiter schwindsüchtig.

Emil K. hat, vom Arzte gewarnt, und „weil seine Frau es nicht anders duldete“, zu Hause nur ins Wasser gespuckt. Seine Frau, 46 Jahre, war 1892 zur Zeit der Untersuchung gesund, ebenso zwei Kinder, 12 und 15 Jahre alt.

In der obigen Werkstätte, welche in der letzten Zeit bis zu 13 Arbeitern zählte, war kein Spucknapf und wurde stets **auf die Erde gespuckt und trocken gefegt.** Wie so häufig hat auch hier die Anamnese anfangs keinen Anhaltspunkt für eine Infektion gegeben, und erst die Erkundigung in der Werkstätte und die Untersuchung der Arbeiter hat die Verhältnisse klargestellt.

Nach Moellers' Feststellung an 200 Phthisikern war die Infektionsquelle in zirka 25—36% in der Arbeitsstätte zu suchen. Nach v. Zander hatte unter 119 Tuberkulösen, bei denen die wahrscheinliche Infektionsquelle sich nachweisen ließ, die Infektion stattgefunden in zirka

12%	durch die Eltern,	17·6%	durch Ehegatten,
31%	„ Geschwister,	13·4%	„ Berufsgenossen,
9·25%	„ Verwandte,	14·3%	„ Hausgenossen.

Wenn der Infizierte seine Infektionsquelle nicht kennt, so beweist dies nichts gegen eine Infektion, da viele Phthisiker lange Zeit Auswurf verstreuen, ohne daß sie oder ihre Umgebung die Krankheit erkennen. Oder der Verkehr kann indirekt stattgefunden haben. Der Infizierende hat längst wieder den betreffenden Raum (Wohnung, Bureau) verlassen oder die Verstreuung von Auswurf hat z. B. beim Umleeren von Müllkasten, bei Teppich- und Kleiderklopfen oder anderer Gelegenheit stattgefunden, die ja in der Gesamtheit der Fälle nur eine geringe Bedeutung haben, für die einzelne Person aber verhängnisvoll werden können.

Daher ist der Nachweis der Infektionsquelle im einzelnen Falle sehr schwierig; denn die Krankheit äußert sich erst ½—1 Jahr oder noch später nach der Infektion und der Patient kann unterdessen in ganz andere Verhältnisse gekommen sein. Wie lange hat es gedauert, bis die Kontagiosität der Syphilis, die so offenkundig zur Schau liegt, erkannt worden ist! Trotzdem ist es mir unter zirka 800 Fällen in etwa der Hälfte gelungen, die Spuren der Infektion mit großer Wahrscheinlichkeit zu verfolgen, indem ich auf alle in Betracht kommenden Details einging. Und wo es nicht gelang, hat es sich um Personen gehandelt, die sehr rasch ihre Wohnungen, ihre Stellungen gewechselt hatten, oder deren frühere Mitarbeiter nicht mehr auffindbar waren, oder um Kranke, die böswillig die Anamnese durchkreuzten, weil sie Nachteile für ihre Stellungen befürchteten, oder um sonstige Verhältnisse, wo die Anamnese sich nicht in der gewünschten Klarheit überschauen ließ. (Siehe auch C. Fischers 580 Fälle.)

5. Infektion durch Anhäufung von Personen.

Einen Beweis im großen für die Infektiosität liefern uns die hohen Sterblichkeitsziffern, welche ganze Gruppen von Bevölkerungen bieten, die auf enges Zusammenleben angewiesen sind, z. B. in Gefängnissen (Büdingen, Schäfer, Luzzatto, Knopf, Stärlinger, G. Heimann). Nach Cornet beträgt die Sterblichkeit an Tb.[1])

in den Strafanstalten	in	Preußen	zirka	100	auf 10.000 Lebende
„ „ „	„	Bayern	„	150	„ „ „
ferner in Irrenanstalten	„	Preußen	„	200	„ „ „
„ „ „	„	Bayern	„	220	„ „ „

Man hat lange Zeit als Einwand gegen die Infektiosität hervorgehoben, daß diese hohe Sterblichkeit nicht nur in den Strafanstalten mit gemeinsamer Haft, sondern auch in den Zellengefängnissen herrsche; so gibt Haupt für das Zellengefängnis Nürnberg eine Tuberkulose-Sterblichkeit von 80·4% der Sträflinge an.

Diese Anschauung ist irrig und darauf zurückzuführen, daß man die Tuberkulösen nicht zu den lebenden Gefangenen, sondern zu der Zahl der überhaupt Gestorbenen in Beziehung brachte, die bei der jugendlicheren Bevölkerung der Zellengefängnisse relativ niedrig ist und daher die Tb. über Gebühr hervortreten läßt. — Gerade mit Bezug auf das Zellengefängnis Nürnberg hat Döderlein, der dortige Anstaltsarzt, nach statistischer Zusammenstellung aller Tuberkelerkrankungen seit den letzten 20 Jahren sich gewundert, wie man diese Gefängnisse Brutstätten der Schwindsucht nennen könne; denn von 9692 ins Zellengefängnis eingelieferten Gefangenen sind nur 344 oder 3·58% an Lungenschwindsucht erkrankt.

Ist etwa bei den Einzelhäftlingen „die organische Entartung“. die angebliche Ursache der Tb., weniger ausgeprägt als bei den gemeinsamen Gefangenen?

Ferner hat man nicht berücksichtigt, daß eine große Zahl gerade der in Zellengefängnisse Eingelieferten bei der Aufnahme bereits tuberkulös ist. In Nürnberg waren 101 Mann schon bei der Einlieferung krank oder als erkrankt verdächtig, und Döderleins weitere Bemerkung, daß auffallenderweise Gefangene nur im ersten Jahre für Tb. empfänglich sind, läßt annehmen, daß die weitere Mehrzahl im ersten Jahre erkrankte, mithin bei der Einlieferung die Infektion wohl bereits erfolgt war. — Im Zellengefängnis Moabit sind 1875—1888 an Tb. 56 Gefangene gestorben; davon standen 20 im ersten, 26 im zweiten und 10 im dritten Haftjahr. 46 Gefangene also (oder 82%) sind so kurz nach der Einlieferung gestorben, daß sie der größten Wahrscheinlichkeit nach bei der Einlieferung bereits tuberkulös waren; selbst bei

[1]) Genauere Daten finden sich: Cornet, Die Prophylaxis der Tb. und ihre Resultate. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 20 und die Tb. in den Strafanstalten. Z. f. H. 1891.

den übrigen 10 (18%) ist die Einschleppung immerhin möglich und bis zu einem gewissen Grade sogar wahrscheinlich.

Endlich ist der Abschluß auch in Zellengefängnissen keineswegs so absolut, wie gewöhnlich angenommen; der Gefangene kommt täglich mit 5—7 Personen in Berührung (Arzt, Lehrer, Geistlicher, Werkmeister, Arbeitgeber, Aufseher u. s. w.). Außerdem findet aus disziplinaren Gründen häufig ein Zellenwechsel (!!) statt, der zur Verbreitung beitragen kann.

Die Infektiosität als wesentliche Ursache für die gesteigerte Verbreitung der Tb. zeigt am schlagendsten die Tatsache, daß in Strafanstalten, wo man probeweise oder aus anderen Gründen die Gefangenen mehr im Freien arbeiten ließ, wo also die Ansteckungsgelegenheit zeitlich und quantitativ reduziert wurde, alsbald die Tuberkulose-Mortalität sank.[1])

Ähnliche Beobachtungen liegen auch für Klöster, namentlich aber für Irrenanstalten vor (France u. a.). Nach dem Rapport der englischen Irrenanstalten starben jährlich 2·1% der Kranken an Phthise, nach Oßwald 1·48%, also 3·95mal soviel als unter geistig Gesunden. (Siehe auch Cornet, „Über Tuberkulose“, Leipzig, Veit.) Das Herumspucken des Geisteskranken und die Überfüllung der Anstalten gibt auch hier den Ausschlag. Trotz zahlreicher Phthisiker habe ich selbst in großen Anstalten nicht einen ordentlichen Spucknapf gefunden. Mit Einführung einer besseren Ventilation und Abhilfe der Überfüllung nimmt auch die Schwindsucht ab (Büben).

Die bewegungs- und arbeitsfähigen Geisteskranken, welche an die Luft gehen (!!) und ordentlich essen, sagt Grashey, erkranken nicht häufiger an Tb. als Gesunde, und v. Ziemssen bestätigt, daß jene Klosterschwestern häufiger tuberkulös werden, die im Hause sich aufhalten, als die, welche im Freien beschäftigt sind. Kann man darin wirklich nur einen Beweis „für die ungeheure Rolle der Disposition“ wie die genannten Autoren erblicken oder nicht mit besserem Rechte den Einfluß der Kontagiosität, die besonders im geschlossenen Raume sich wirksam erweist?

6. Infektion durch Pflege.

Besonders zeigen diejenigen, welche der Pflege Tuberkulöser sich widmen, eine wesentlich erhöhte Sterblichkeit an Tuberkulose.

Zwar wird seit vielen Jahren eine frühere Statistik des Brompton-Hospitals, des Asyls für Tuberkulöse, dagegen ins Treffen geführt, die nach Humphrys-Williams Bericht von einer Ansteckung der Ärzte und Wärterinnen nichts weiß. Abgesehen von der Kleinheit der als Beweis angeführten Zahlen,[2]) fehlt bei dem schnellen Wechsel der Personen auch die für eine statistische Be-

[1]) Umgekehrt hat beim Rindvieh in der Neuzeit durch Verminderung des Weideganges die Tuberkulose zugenommen, während beim Steppenvieh nach wie vor die Tb. fast unbekannt und in Alpenländern viel seltener als beim Stallvieh ist.

[2]) Außerdem werden Apotheker und Portiers mitgezählt, die mit den Kranken in keine Berührung kommen.

trachtung erforderliche, genügend lange Betrachtungsdauer jeder einzelnen Person. Man sollte doch solche Angaben nicht blindlings übernehmen, sondern auf ihren Wert prüfen.

Eigentümlicherweise hat gerade aus dem Brompton-Hospital Artur Leared schon im Jahre 1848 sieben Fälle mitgeteilt, „welche mit aller Gewißheit durch Kontagium entstanden sind" (Ullersperger). Es würden also die später günstigen Erfahrungen höchstens ein erfreulicher Beweis sein, daß es gelungen ist, durch Reinlichkeit u. s. w. weitere Ansteckungen hintanzuhalten, eine Möglichkeit, die auch an dem negativen Befunde von Bazillen in Krankensälen mit zahlreichen Phthisikern, z. B. im Krankenhaus Friedrichshain, eine Stütze findet.

Unter Beistand des Ministeriums stellte Cornet seinerzeit eine Enquete in den preußischen katholischen Pflegeorden an, die sich auf zirka 25 Jahre erstreckte und 74.306 Personenjahre umfaßte. Nach derselben verursacht bei den Krankenpflegerinnen die Tb. in mehr als zwei Dritteln der Fälle den Tod, so daß mit Bezug auf die Lebenserwartung eine Krankenpflegerin im 25. Lebensjahre durchschnittlich auf der nämlichen Stufe mit den bereits 58jährigen Personen außerhalb des Klosters steht, und eine im 33. Jahre wie die 62jährigen.

Nun haben Fürbringer und Ewald gelegentlich einer diesbezüglichen Diskussion mitgeteilt, daß sie unter ihren Pflegerinnen keine Ansteckung beobachtet hätten. Damit wollen einzelne Autoren (Ballota Taylor u. a.) meine Statistik widerlegt ansehen und suchen den Hauptgrund für die erhöhte Sterblichkeit der katholischen Schwestern nicht in der Infektion, sondern in der Askese, der Überanstrengung im Dienste, den Nachtwachen und der mangelhaften Ernährung (Crzitmann u. a.). Mit Unrecht! Denn eine weitere von mir angestellte Statistik über die unter wesentlich besseren Bedingungen lebenden evangelischen Pflegerinnen in Preußen ergab, daß auch diese der Kontagiosität der Tb. einen erhöhten Tribut leisten. Denn von 195 Gestorbenen waren 82 = zirka 42% ein Opfer der Schwindsucht. Wenn sie etwas günstigere Verhältnisse zeigen als die katholischen Schwestern, so liegt der Grund darin, daß die katholischen Schwestern durch ihr Gelübde für das ganze Leben an das Kloster gebunden sind, dagegen von den im Laufe der Jahre eingetretenen zirka 4000 evangelischen Diakonissen ungefähr die **Hälfte**, nämlich 1963, wegen **Krankheit** und anderer Verhältnisse ausgetreten sind und sich also **gerade tuberkulös** Gewordene der **Berechnung entziehen.** Dieser Umstand schließt von vornherein die Diakonissenhäuser von einer exakten Statistik aus.[1])

Noch weniger maßgebend sind Statistiken, welche das angebliche Freibleiben an Tb. von weltlichen Pflegern bekunden wollen, beispiels-

[1]) Eine Rechnung auf Lebende ließ sich in korrekter Weise nicht anstellen. Verwertbare Notizen kamen mir zu aus Königsberg, Danzig, Bethanien Berlin, Lazarus-Krankenhaus Berlin, Gerhardt-Stift Berlin, Posen, Bethanien Breslau, Frankenstein, Flensburg, Bielefeld, Kassel, Frankfurt a. M.

weise die von Römpler erwähnte Statistik Aufrechts, daß von 263 Krankenwärtern[1]) in dem Altstädter Krankenhaus in Magdeburg keiner an Lungentuberkulose erkrankte. Danach müßte ja die Krankenpflege geradezu einen Schutz gegen die Tb. bieten, sonst wäre dieses Zahlenverhältnis nicht verständlich, oder aber die Erklärung liegt darin — und das ist eine bekannte Tatsache — daß die weltlichen Pfleger außerordentlich rasch wechseln und, wenn sie erkranken, sofort entlassen werden. Das gleiche gilt von Hueppes Zahlen. Also: non numerentur, sed ponderentur! Übrigens zeigt die Erfahrung am großen Charité-Krankenhaus in Berlin, wie von mehreren Seiten hervorgehoben wurde, das entgegengesetzte Bild.

Im übrigen umfassen Fürbringers und Ewalds Beobachtungen nur einige Hundert, meine Statistik hingegen über 74.000 Personenjahre, so daß hier das Gesetz der großen Zahl zur Geltung kommt, dort der Zufall eine Rolle spielen kann. Endlich habe ich gerade in Fürbringers und Ewalds musterhaft geleiteten Krankenhäusern bei meinen Staubuntersuchungen auch in nächster Nähe der Phthisiker keine Tb. B. gefunden, so daß ein Gesundbleiben der Pflegerinnen nur meine Behauptung bestätigt, daß bei entsprechender Reinlichkeit auch der schwerkranke Phthisiker so gut wie ungefährlich ist. —

Früher betrug die jährliche Tuberkulose-Mortalität in den katholischen Orden 150—160 und jetzt, seitdem die Prophylaxis in den Krankenhäusern heimischer geworden ist, 60—70 auf 10.000 lebende Pflegerinnen. Wie ist diese Abnahme anders zu erklären als durch die prophylaktisch verminderte Infektionsgelegenheit, da doch Askese, Anstrengung im Dienste u. s. w. die gleichen geblieben sind?

7. Infektion der Ärzte.

Man hat eingewendet, daß die Ärzte eine große Sterblichkeit an Tb. aufweisen müßten, wenn die Gefahr so groß wäre. Aber der Hinweis auf die Kürze des Verkehrs mit den Kranken, der Hinweis auf die Neumannschen Untersuchungen (siehe Seite 399), daß die Luft selbst in dicht belegten Krankensälen um die Besuchszeit wieder keimarm ist, zeigt uns zahlenmäßig, daß die Gefahr für den Arzt weit geringer als für das Pflegepersonal ist und daß sie mit Unrecht überschätzt wird. Anderseits weiß aber die Erfahrung zahlreicher Beobachter (Fräntzel, Gerhardt, Grasnick) genug von solchen Infektionen zu erzählen, und erinnere ich nur an die zahlreichen, in den Kurorten und Heilstätten praktizierenden Ärzte, welche zum großen Teile tuberkulöse Attacken hinter sich haben.

[1]) Davon war die Hälfte (134) erst unter 1 Jahr im Dienst!

8. Sonstige Infektionsgelegenheiten, Kurorte etc.

Einige Autoren (Brehmer, Haupt, Michaelis u. a.) setzen der Tatsache der Infektiosität die Behauptung entgegen, daß in manchen Kurorten trotz eines regen Zuflusses von Phthisikern die Tuberkulose-Mortalität unter den Einwohnern, welche die von den Phthisikern innegehabten Zimmer später wieder bewohnen, nicht gestiegen sei.

Wenn man aus Erfahrung weiß, welch großen Schwierigkeiten eine solche vorurteilslose und richtige Feststellung in einem Kurorte begegnet, dessen Bewohner sich dadurch in ihrem vitalsten Erwerbsinteresse bedroht glauben, wird man die negativen Beobachtungen und die bewegten Rufe, man solle nicht an die Infektion glauben (v. Voornveld), unbeschadet der bona fides der Ärzte, mit größter Reserve entgegennehmen.

Diese Statistiken fallen auch aus anderen Gründen wenig ins Gewicht. Wenn sie, wie z. B. die Brehmers, auf 100 Jahre zurückgehen und sich auf Kirchenbücher beziehen, um einen Vergleich zwischen der früheren und der jetzigen Sterblichkeit zu ziehen, so ist dem diskretionären Ermessen des Autors bei dem Wechsel der Bezeichnungen für die Krankheiten ein viel zu großer Spielraum gelassen. Denn man findet z. B. Lungenvereiterung, Eiterbrust, innerliches Brustgeschwür, Eiterbeule der Lunge, nervöse Brustvereiterung angegeben, die mancher nicht zur Tb. rechnet, die aber mindestens sehr suspekt sind. Bei den außerordentlich kleinen Zahlen, die für die Bevölkerung solcher Orte in Betracht kommen, kann ein Fehlgriff in dieser Richtung die Wahrheit geradezu auf den Kopf stellen.

Teilweise laufen diese Zusammenstellungen statistischen Grundregeln zuwider. So bei Römpler, der nachzuweisen versucht, daß bei einer im letzten Dezennium verdoppelten Einwohnerzahl die Phthise-Mortalität in Görbersdorf in den letzten 15 Jahren um mehr als die Hälfte sich verminderte: Von 1790—1889 starben von 1002 überhaupt gestorbenen Einwohnern 72 Erwachsene, also unter 14 Gestorbenen einer an Lungenschwindsucht. Die **Kinder** bis zu 10 Jahren sind vom Autor **fortgelassen,** da die Diagnose unsicher war und „die Kindersterblichkeit durch Lungenschwindsucht bekanntlich am wenigsten beeinflußt wird". In den letzten 15 Jahren, 1875—1889, **faßt** Römpler unter den 207 Gestorbenen, worunter 11 an Lungenschwindsucht, auch **135 Kinder ein** und kommt dann freilich auf das Verhältnis von 19 überhaupt Gestorbenen zu einem Phthisiker. Verdient das den Namen einer Statistik?

Haupt teilt, gleichfalls in der Absicht, die Kontagiosität der Phthise zu widerlegen, mehrere Zusammenstellungen bezüglich Sodens mit, deren Fazit, von ihm freilich nicht gezogen, ergibt, daß unter 703 innerhalb der letzten 40 (!?) Jahre mit der Pflege beschäftigten Hausfrauen, Familienmitgliedern, Zimmermädchen, Wärterinnen 71 gestorben sind, darunter 18 an Tb., während in Soden (3 Jahre) sich unter 48 Gestorbenen über 10 Jahren 4 Tuberkulöse befanden. Meines Erachtens dürfte, soweit die auch sonstigen Bedenken unterliegenden Angaben und so kleine Zahlen überhaupt eine Verwendung finden können, daraus hervorgehen, daß in der zweiten Reihe, also in Soden überhaupt, $4:48 = 8{\cdot}3\%$, in der ersten Reihe hingegen, unter den mit den Phthisikern besonders verkehrenden Personen, $18:71 = 25{\cdot}3\%$, d. h. **dreimal mehr** der Todesfälle durch Tb. verursacht wurden.

Dann liegt eine Reihe Beobachtungen vor, die dem total widersprechen. So berichtet z. B. Gericke, daß er, nach Soden geschickt, auf seine Erkundigung, woran denn die Einheimischen sterben, die Auskunft erhielt, daß die meisten an Schwindsucht zu grunde gehen. — Bennet hat eine enorme Zunahme der Sterblichkeit an Phthise unter den Eingeborenen von Mentone konstatiert, wenn er auch die Erklärung dafür in anderen Umständen als in dem Verkehr mit den Phthisikern sucht, und Rochelt weist auf die Tuberkulose-Erkrankungen von Wäscherinnen und Stubenmädchen in Meran hin. — Nach Czernicki, Arzt in Cannet, ist unter der eingeborenen ortsansässigen Bevölkerung die Tb., die früher äußerst selten war, seit 1860, wo die Fremden ihren Winteraufenthalt dort nahmen, sehr häufig geworden. — C. Spengler teilt die Erfahrungen seines Vaters aus einer 25jährigen Tätigkeit und seine eigenen mit, denen gemäß Davos ursprünglich von Tb. frei war, und diese erst mit der Zeit von außen hineingetragen wurde, wie aus verschiedenen Beispielen erhellt. — Ebenso wurde auch für San Remo eine Zunahme der Tb. unter den Einwohnern beobachtet, von anderer Seite freilich bestritten.

Nach Ebstein ist das Dorf Schlangen bei Lippspringe, wo ein großer Teil der Lungenkranken Wohnung nimmt, ebenso wie die sonstige Umgebung des Kurortes vollkommen verseucht und zeigt eine Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit. **Wie kommt es,** frage ich, daß **diese Daten,** welche für die Infektion sprechen, von den Antikontagionisten **so sorgfältig verschwiegen** werden?

Nach unseren früheren Auseinandersetzungen sind die Einwohner selbst, die Hausbesitzer und Vermieter in Kurorten in der großen Mehrzahl überhaupt nicht in erster Linie der Gefahr ausgesetzt; sie kommen mit den Kranken in deren Zimmer, zumal **während der Reinigung,** am wenigsten in Berührung. Außerdem sind in den meist villenartigen Häusern der Kurorte die Zimmer luftiger und dem Lichte zugängiger als in den engen Straßen der Großstadt, die Lebensdauer der Bazillen also ist hier kürzer als dort. Selbst wenn also die Zimmer einige Zeit nach dem Weggang der Kranken wieder von den Eingesessenen benutzt werden, ist die Infektionsgefahr für diese erheblich geringer als ceteris paribus in der Stadt.

Am meisten gefährdet sind die Dienstmädchen, welche die Betten ordnen und die Stuben kehren. Diese sind aber in der Regel nicht ortsansässig, sondern stammen aus weiter Entfernung, kommen während der Saison, gehen wieder und bleiben verschollen, wenn sie erkrankt sind. So sind z. B. in einem unserer größten Kurorte, wie ich feststellte, von zirka 500 Dienstmädchen, die pro Jahr zuzogen, nur etwa der 20. Teil, also 5% Ortsangesessene, und nur etwa 12% kamen im nächsten Jahr wieder. Wie will man unter diesen Verhältnissen überhaupt eine brauchbare Statistik machen? Übrigens entsinne ich mich aus meiner

eigenen Tätigkeit in Görbersdorf, daß ich dort wiederholt bei Stubenmädchen, aus Waldenburg und Breslau stammend, beginnenden Spitzenkatarrh konstatiert habe.

Aus den vorliegenden Tatsachen ist aber ohneweiteres ersichtlich, daß z. B. ein **Sanatorium** oder eine **Heilstätte** für die **umliegende Bevölkerung keine nennenswerte Gefahr** mit sich bringt, nicht deshalb, weil die Kontagiosität keine wichtige Rolle spielt, sondern weil die Voraussetzungen der Kontagiosität, Zusammensein in Wohnung und Arbeitsstätte, gewöhnlich nicht gegeben sind. —

Infektionen durch Familie, Ehe, freundschaftlichen Verkehr u. s. w. lassen sich in den komplizierten Verhältnissen einer großen Stadt nur schwer verfolgen, viel deutlicher treten sie für den umsichtigen Beobachter auf dem Lande hervor. So sieht C. A. Blume auf Grund seiner Erfahrungen in 10jähriger Landpraxis an 486 Tuberkulösen die wesentliche Gefahr im engeren Zusammenleben, während Erblichkeit, Disposition eine geringe Rolle spielt. Er findet ausgesprochen herdartige Ausbreitung und 191 Fälle in Gruppen von deutlicher Zusammengehörigkeit, davon 70 Infizierende und 121 Infizierte. Die Inkubation beträgt $^1/_2$ bis 2 Jahre. Ricochon beobachtete eine Serie von zwölf Personen, welche durcheinander infiziert wurden.

Auch Kristen Isager in Jütland betont in einer sehr gediegenen Arbeit die Gruppierung der Tuberkulosefälle zu kleinen Herden und die große Bedeutung des Zusammenlebens und innigen nachbarlichen Verkehrs und bringt eine sehr anschauliche Karte über die Verbreitung in engem Kreise.

Boeg hebt das Auftreten der Tb. in gewissen Familien auf den Faröerinseln hervor, dem aber auch die nicht verwandten Mitglieder des Hausstandes, die Dienstleute, bei dem patriarchalischen Zusammenleben zum Opfer fallen. Auf Grund seiner praktischen Erfahrung schließt Boeg die erbliche Disposition aus und betont die Ansteckung. Zum gleichen Resultat kam F. Fischer in seinen wertvollen Studien in abgeschlossenen Schwarzwalddörfern. (Um Mißverständnissen vorzubeugen, verweise ich schon hier auf Seite 472 und 476.)

Zum Schlusse möchte ich noch auf die von einigen Weltreisenden mitgeteilte Beobachtung hinweisen, daß einzelne Völkerschaften, z. B. die Einwohner von Tahiti, Neuseeland und die nordamerikanischen Indianer die Schwindsucht erst durch die Europäer kennen gelernt haben, und daß der hustende Weiße ihnen bald ein Gegenstand der Furcht wurde. In der Neuzeit finden wir ein Analogon für solche Einschleppung in der Beobachtung Alisons: In kleinen Ortschaften, wo eine Reihe von Jahren keine Phthise vorkam, schloß sich, wenn ein Ortsangehöriger, auswärts tuberkulös geworden, zurückkehrte und starb, an diesen Fall, meist in demselben Hause oder der nächsten Häusergruppe, und zwar bei Personen,

die in stetem engen Verkehr standen, eine ganze Anzahl von tuberkulösen Erkrankungen an.

Solch ungezählten, genau analysierten Beobachtungen gegenüber können einzelne in ihren Details ganz unkontrollierbare Fälle von Riffel, v. Unterberger, in denen trotz unvorsichtiger Handhabung der Sputa keine Infektion eintrat, ganz und gar nicht ins Gewicht fallen.

Die Verbreitung der Tb.B. durch infizierte Akten, Leihbibliothekbücher mag hin und wieder zutreffen, denn von den wenig exakten Beobachtungen Knopfs u. A. abgesehen, hat Mitulescu in Leihbibliothekbüchern, die länger als 2 Jahre kursierten, durch Verimpfung der abgegriffenen unteren Ecken mehrmals Tb.B. nachgewiesen. Im ganzen verschwinden diese und ähnliche Infektionsquellen, z. B. durch Papageien (Tucker u. A.), vollkommen gegen den Infektionsstrom durch vertrocknete Sputa.

Infektionsgefahr nach Alter und Geschlecht.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, daß die durchschnittliche Infektionsgefahr für das einzelne Individuum je nach Alter und Geschlecht außerordentlich verschieden ist und demgemäß die Frequenz der Tb. in den einzelnen Altersklassen und den verschiedenen Geschlechtern eine sehr wechselnde Höhe hat.

Statistische Irrtümer.

In die statistischen Betrachtungen vieler Autoren (neuerdings wieder Naegeli u. a.) hat sich der Fehler eingeschlichen, Schlüsse, die aus dem Vergleiche der Gestorbenen unter sich gewonnen sind, ohneweiters auf die Lebenden auszudehnen. Eine solche Erweiterung ist nur zulässig, wenn man die Toten tatsächlich mit den Lebenden in zahlenmäßige Beziehung bringt. Da dieser Fehler gerade in der Tuberkulose-Literatur sich in bedenklicher Weise fühlbar macht und oft als Waffe und Stütze für verkehrte Anschauungen benützt wird, erheischt er eine kurze Besprechung.

So setzt man vielfach, um sich ein Bild über die Bedeutung der Tuberkulose in den einzelnen Altersklassen zu verschaffen:

die Zahl der an Tb. Gestorbenen der betreffenden Altersklasse
mit der Summe der an Tb. Gestorbenen aller Altersklassen ins Verhältnis.

Es ergibt sich dann z. B. in Preußen für 1896 folgendes Bild:

Von 100 Gestorbenen des gleichen Geschlechtes kommen auf die betreffende Altersklasse:

Geschlecht	unter bis 1 Jahr	über 1—2 Jahre	über 2—3 Jahre	über 3—5 Jahre	über 5—10 Jahre	über 10—15 Jahre	über 15—20 Jahre	über 20—25 Jahre	über 25—30 Jahre	über 30—40 Jahre	über 40—50 Jahre	über 50—60 Jahre	über 60—70 Jahre	über 70—80 Jahre	über 80 Jahre
männlich..	3·29	2·00	1·02	1·18	1·87	2·10	6·59	9·52	8·23	16·90	16·79	15·51	11·47	3·32	0·21
weiblich...	3·10	2·20	1·29	1·46	2·93	4·41	8·43	9·56	9·68	17·76	13·15	11·96	10·31	3·45	0·31

Von hier aus auf die Bedeutung der Tuberkulose für die betreffende Altersklasse zu schließen, wäre nur dann richtig, wenn alle Altersklassen gleich viel Lebende zählten, also die Basis für die verschiedenen Resultanten dieselbe wäre. Tatsächlich sind aber die Altersgruppen in einer Bevölkerungsgruppe sehr verschieden stark vertreten. In Preußen z. B. treffen im Jahre 1896 auf die einzelnen Altersklassen:

Es sind in der Altersklasse von	Lebende in absoluten Zahlen	in Prozenten der Gesamtbevölkerung	Es sind in der Altersklasse von	Lebende in absoluten Zahlen	in Prozenten der Gesamtbevölkerung
0—5 Jahre	4,277.994	13·42	Transport. .	23,824.614	74·70
5—10 „	3,684.679	11·55	40—50 Jahre	3,189.385	10·00
10—15 „	3,315.814	10·39	50—60 „	2,452.668	7·69
15—20 „	3,164.252	9·92	60—70 „	1,542.277	4·84
20—25 „	2,745.817	8·61	70—80 „	749.377	2·35
25—30 „	2,450.437	7·68	über 80 „	134.148	0·42
30—40 „	4,185.621	13·18	unbekannt	1.711	0·00
Transport. .	23,824.614	74·70	Summa. .	31,894.180	100·00

Die Altersgruppierung ist in anderen Ländern ungefähr ähnlich.

Nach der amtlichen Statistik sind z. B. im Alter von 60—70 Jahren 7693 Personen an Tb. gestorben, im Alter von 5—15 Jahren 3893, also etwa die Hälfte. Rechnen wir diese nun auf 100 an Tb. Gestorbenen aller Altersklassen (absolut 70.373) aus, so treffen auf das Alter von 60—70 Jahren 10·9%, auf das Alter von 5—15 Jahren 5·5%, d. h. wieder zirka die Hälfte. Daraus wird der Schluß gezogen, daß die Tb. für das Lebensalter von 60—70 eine doppelt so hohe Bedeutung habe als für das von 5—15 Jahren.

Dieser Schluß ist falsch; denn es leben im Alter von 60—70 Jahren zirka $1^1/_2$ Millionen Personen, im Alter von 5—15 Jahren hingegen zirka 7 Millionen, also fast 5mal so viel. Während sich also die 3893 Todesfälle an Tuberkulose auf 7 Millionen verteilen, drängen sich die 7693 auf $1^1/_2$ Millionen zusammen; für die letztere Altersklasse von 60 bis 70 Jahren ist also die Bedeutung der Todesgefahr durch Tb. nicht eine doppelte, sondern **fast die zehnfache.**

Noch ein anderer statistischer Fehler kehrt bei der Tb. häufig wieder und verleitet zu Fehlschlüssen: Um einen vergleichenden Maßstab für die Bedeutung der Tb., ihre größere oder geringere Frequenz, ihre Zu- oder Abnahme in der nämlichen oder in verschiedenen Bevölkerungsgruppen, an verschiedenen Orten oder in verschiedenen Jahren zu gewinnen, pflegt man die Zahl der an Tuberkulose Gestorbenen in ein Verhältnis zur Gesamtsterblichkeit, d. h. zu den an allen Krankheiten Gestorbenen zu setzen. Die dadurch gewonnenen Zahlen sind für Preußen im zehnjährigen Durchschnitt von 1881—1890 folgende:

Von 100 Gestorbenen des betreffenden Alters und Geschlechtes starben an Tb.																
Geschlecht	unter bis 1 Jahr	1—2 Jahre	2—3 Jahre	3—5 Jahre	5—10 Jahre	10—15 Jahre	15—20 Jahre	20—25 Jahre	25—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	70—80 Jahre	über 80 Jahre	Summe aller Altersklassen
männlich . .	1·0	3·0	3·5	3·3	5·1	12·5	35·8	45·2	46·6	41·0	33·6	28·4	19·3	6·3	1·2	12·7
weiblich . .	1·0	3·1	3·9	3·8	6·6	20·3	43·3	42·6	42·8	38·3	32·4	25·1	15·4	4·4	0·9	11·9

Dieses Prozentverhältnis der an Tb. Gestorbenen zur Gesamtsterblichkeit gibt uns ein ganz falsches Bild über die Bedeutung der Tb.; denn es wird durch Faktoren, die mit der Tuberkulose nicht das mindeste zu tun haben, wesentlich beeinflußt.[1]) Je nachdem nämlich die Gesamtsterblichkeit durch die größere oder geringere Verbreitung einer anderen Krankheit, z. B. Diphtherie, größer oder kleiner wird, verändert sich, und zwar im umgekehrten Sinne, das Prozentverhältnis der Tb.

Ein Beispiel: In einer Stadt mit 10.000 Einwohnern sind in einem bestimmten Jahre 250 gestorben, darunter 25 an Tb. Nach der gerügten Rechnung würden wir der Tb. eine Mortalität von 10% beizumessen haben. — Im nächsten Jahr ist in der gleichen Stadt Cholera oder Diphtherie ausgebrochen, die durch 100 weitere Todesfälle die im übrigen gleiche Sterblichkeit auf 350 erhöht. Tuberkulöse waren es wieder 25. In diesem Jahre würde nach der beanstandeten Methode die Tb.-Mortalität nur 7·1% ausmachen; scheinbar hätte sich also die Tb. ganz erheblich vermindert, obgleich sie tatsächlich die gleiche geblieben ist.

Ein anderes Beispiel im umgekehrten Sinne: In München ist der Typhus, der früher dort eine so große Rolle spielte, seit Anfang der Achtzigerjahre fast beseitigt und demgemäß die Gesamtmortalität (natürlich der Einwohnerzahl entsprechend) gesunken. Obwohl die Tuberkulose nun gleich geblieben oder eher sich etwas vermindert hat, ist ihr Prozentverhältnis zu der (jetzt geringeren) Gesamtmortalität gestiegen, und zwar von zirka 12% auf 15—16%. In der Tat begegnen wir auch der Deutung (Müller), daß früher der Typhus offenbar der Schwindsucht bei ihrer vollen Entwicklung zuvorgekommen und daß jetzt mit dem Absinken der Typhussterblichkeit die Tb. als Todesursache gestiegen sei.

Bezüglich der Altersklassen noch folgendes Beispiel. In Preußen starben im Alter von 10—15 Jahren

1892 überhaupt 10.957, darunter an Tb. 2335 = 21·3%
1896 „ 9.716, „ „ „ 2229 = 22·9%

Demnach schien die Tb. gestiegen. Tatsächlich aber hat sie nicht nur absolut (von 2335 auf 2229), sondern auch im Verhältnis zur Anzahl der Lebenden abgenommen: von 7·2‱ auf 6·7‱. Die Täuschung ist namentlich darauf zurückzuführen, daß die Diphtheriesterblichkeit von 1497 Todesfällen im Jahre 1892 auf 794 im Jahre 1896 gesunken und daß dadurch eine wesentliche Komponente der Gesamtsterblichkeit geschwunden ist.

---

[1]) Das gleiche gilt auch von jeder anderen Krankheit.

Trotzdem von namhaften Statistikern, z. B. Boeckh, ferner von Würzburg, von mir u. a. in seltener Übereinstimmung das Fehlerhafte solcher Berechnungen dargetan wurde, greift bedauerlicherweise selbst das kaiserliche Gesundheitsamt ohne zwingenden Grund zu diesen rückständigen Berechnungen, und Köhler verkündet quasi autoritativ solche irreführende Zahlen. Nur das Fehlen anderer Unterlagen entschuldigt hin und wieder die Anwendung dieser Methode, und ich mußte selbst in dieser Arbeit mehrfach davon Gebrauch machen. Doch bleibe man sich stets ihrer Mängel bewußt und hüte sich, daraus weitgehende Folgerungen zu ziehen.

Die Bedeutung der Tb. für Alter und Geschlecht.

Ein richtiges Bild von der Bedeutung der Tuberkulose-Mortalität gewinnt man einzig und allein, wenn man die an Tb. Gestorbenen verschiedener Bevölkerungsgruppen, Altersklassen oder Jahre auf die unter sich gleiche Anzahl zugehöriger Lebender (etwa 10.000) berechnet.

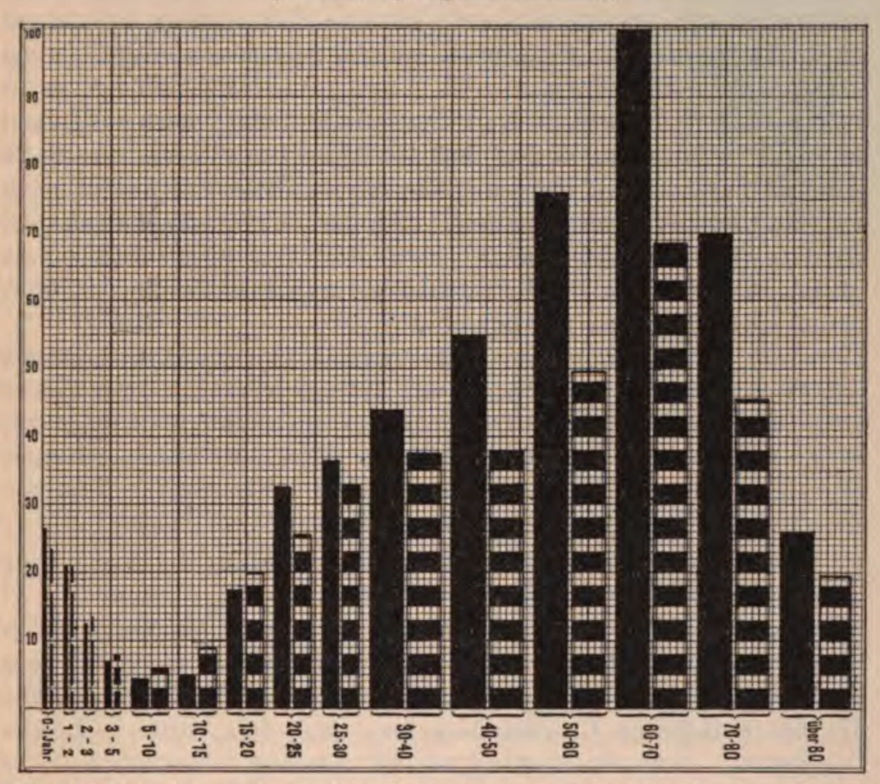
Lehmann in Kopenhagen und Würzburg in Berlin haben das Verdienst, die Wichtigkeit dieser Art der Berechnung nachgewiesen zu haben.

In nachstehendem bringe ich eine Tabelle über die Tuberkulose-Mortalität nach Alter und Geschlecht und füge gleich die Zahlen für die Erwerbstätigkeit in den einzelnen Gruppen bei, deren unverkennbaren Einfluß wir weiter unten ersehen werden.

Die Tabellen stützen sich bezüglich der Tb. auf einen 16jährigen Durchschnitt in Preußen und bezüglich der Erwerbstätigkeit auf die für Deutschland nach der Volkszählung sich ergebenden Zahlen.

Alter	Auf 10.000 Lebende der betreffenden Altersklasse sind an Tb. gestorben				Von je 10.000 Personen des betreffenden Geschlechts u. Alters kommen auf die betreffenden Berufskategorien: Erwerbstätige und Dienende für häusliche Dienste	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
unter 1 Jahr	26·4	22·94				
1—2 Jahre	20·89	20·85				
2—3 „	12·45	13·54				
3—5 „	6·87	7·95	8·85	10·44		
5—10 „	4·52	6·00			402	256
10—15 „	4·89	8·93				
15—20 „	17·63	19·80			8966	6672
20—25 „	32·32	25·34	34·68	29·14	9685	4659
25—30 „	36·62	32·82				
30—40 „	43·54	37·54			9781	2173
40—50 „	54·70	38·10			9715	2403
50—60 „	75·88	49·52			9378	2776
60—70 „	99·65	68·33			7989	2436
70—80 „	69·30	45·69			4658	1425
über 80 „	26·21	19·69				

Die Tuberkulose-Sterblichkeit auf 10.000 Lebende nach Altersklassen.
(Preußen, 16jähriger Durchschnitt.)



Die vollen Linien bedeuten das männliche, die durchbrochenen das weibliche Geschlecht. Die Dicke der Striche bemißt sich nach der Anzahl der zu einer Gruppe zusammengefaßten Lebensjahre.

Im **ersten Lebensjahre,** wo die Beziehungen zwischen Mutter und Kind am engsten sind und die Infektionsgefahr zunächst am häufigsten von der Mutter droht, finden wir daher eine **Tuberkulose-Mortalität,** welche der der **geburtsfähigen Frauen** entspricht, doch noch etwas hinter derselben zurückbleibt, weil tuberkulöse Frauen durchschnittlich weniger in der Lage sein werden zu gebären als gesunde und auch mit der Pflege sich weniger zu befassen vermögen. Wir dürfen nicht vergessen, daß die Tb. im frühen Kindesalter sehr rasch verläuft und meist nur wenige Monate dauert.

Schon im zweiten Jahre, wenn das Kind zu laufen anfängt, wenn es mehr Bewegungsfreiheit hat, lockern sich die Beziehungen zur Mutter etwas; die Mortalität beträgt 20 pro 10 000 und ist bei den gleichen Verhältnissen für beide Geschlechter gleich. Durch die Art der Kinderpflege und Wartung, durch klimatische und andere Verhältnisse werden diese Zahlen etwas verändert.

Noch weiter sinkt die Mortalität im dritten Jahre. Hier macht sich bereits ein Unterschied geltend, insofern die Mädchen durch ihre Spiele noch mehr als die Jungen am Mutterschoße festgehalten werden, so daß die Tuberkulose-Sterblichkeit bei den Mädchen mit 7·95 die der Knaben mit 6·87 überwiegt.

Diese Differenz kommt immer mehr zur Geltung: der Knabe sucht im 5. bis 10. Jahr und darüber auf der Straße, im Freien seine Spielkameraden auf, während Sitte und Neigung das Mädchen viel mehr an das Haus fesseln. Daher überwiegt auch die Tuberkulose-Mortalität der Mädchen die der Knaben vom 5. bis 10. Jahre fast um die Hälfte; vom 10. bis 15. Jahre, wo der Knabe eine noch größere Bewegungsfreiheit genießt, beträgt sie fast das Doppelte.

Vom 15. bis 20. Jahre **steigt** die Tuberkulose-Mortalität erheblich (auf 17, beziehungsweise 19‰₀), und nähern sich auch beide Zahlen wieder, insofern ein neues wichtiges Moment ausgleichend in die Wagschale fällt: es beginnt die **Erwerbstätigkeit.** Unter den Knaben betragen die Erwerbstätigen 897‰ (meist in Fabriken, Werkstätten), unter den Mädchen 667‰ (darunter bei letzteren für häusliche Dienste 215).

Die Zahl der Infektionen kommt durch die **zirka drei Jahre später** sich ergebende Mortalitätsziffer zum Ausdruck.

Der Einfluß der Fabriken, Werkstätten, überhaupt des Verkehres mit mehreren Personen macht sich nun immer mehr geltend, und bereits **vom 20. Jahre an übertrifft die Tuberkulose-Sterblichkeit der Männer die des weiblichen Geschlechtes** und steigt noch weiter in direkter Progression. Auch die Frequenz bei den Frauen nimmt zu, doch bei weitem nicht so erheblich, da sie im erwerbstätigen Leben eine weit geringere Rolle spielen und ihr Verkehrskreis ein viel engerer bleibt, anderseits macht sich die zunehmende Tb.-Sterblichkeit der gleichalterigen Männer bei den gegenseitigen Beziehungen (Ehe etc.) auch für die Frauen immer mehr geltend.

Beim Rindvieh dagegen zeigen die weiblichen Tiere, die Kühe, eine erhöhte Tuberkulosefrequenz. Nach Röckl waren unter geschlachteten

201.570	Ochsen und Bullen . . .	6.474 = 3·2%	tuberkulös
178.749	Kühen	12.314 = 6·9%	„

Der Grund liegt darin, daß die Kühe, der Milchgewinnung wegen u. s. w., weit mehr in Ställen gehalten und darum der Ansteckung mehr exponiert sind als die Ochsen, die als Zugtiere verwendet werden.

Aus dem gleichen Grunde unter anderem ist im Verhältnis zum Rindvieh die Tb. auch seltener bei den Schafen, weil diese sich mehr auf freier Weide aufhalten, und bei den gleichfalls meist im Freien befindlichen Pferden.

Vom 60. bis 70. Jahre nimmt die Erwerbstätigkeit beim Manne wieder bedeutend ab. Die Tuberkulose-Sterblichkeit bleibt in diesem Altersdezennium, wenigstens in seinen ersten Jahren, noch auf der Höhe, weil

alle, die aus dem vorigen Dezennium Tb. akquirierten, langsam abzusterben haben. — Mit steigendem Alter wird ferner der Verlauf der Krankheit langsamer und es entsteht dadurch eine Admassierung der Fälle in den höheren Altersklassen. (Über diese Admassierung siehe auch Abschnitt: Erfolg der Prophylaxis.)

Nach dem 70. Lebensjahre, wo es um den einzelnen stiller und einsamer wird, nimmt die Tb. ab, und nach dem 80. Jahre ist sie auf dem gleichen Stande wie in den allerersten zwei Lebensjahren oder Anfang der Zwanziger beim weiblichen Geschlecht, da auch die Verhältnisse im Leben und Verkehr wieder denen der Kindheit sich nähern und den Alten auf die Stube und die engste Familie anweisen.

Früher hatte sich bei der Zugrundelegung der Krankenhausfälle und der Berechnung der an Tb. Gestorbenen zu den Gestorbenen überhaupt (siehe Tabelle, Seite 423) die irrige Meinung gebildet, daß besonders die 20er und 30er Jahre von der Tb. heimgesucht seien. Man knüpfte daran alle möglichen Vorstellungen von Disposition des **Blütenalters** u. s. w.

Für Burkhardt betrifft heute noch von der Lungentuberkulose die Mehrzahl „wieder das kräftigste Alter" und Naegeli sekundiert ihm und sieht in der „raschen Abnahme gegen das höhere Alter", „die stets abnehmende Disposition" ausgedrückt.

Diese Behauptungen sind aus zwei Gründen unrichtig. Erstens ist das Material der Krankenhäuser nicht geeignet, allgemeine Schlüsse daraus zu ziehen, denn die Krankenhäuser werden hauptsächlich von jungen Leuten aufgesucht, besonders bei einer so chronischen und Pflege erheischenden Krankheit wie die Tb.; daher scheinen freilich diese Fälle alle anderen Altersklassen zu überwiegen. So sind z. B. im Jahre 1885 in den allgemeinen Heilanstalten des preußischen Staates:

Im Alter von	Überhaupt behandelt in Prozent der Behandelten aller Altersklassen	An Tuberkulose, Lungenblutung und Lungenschwindsucht	
		behandelt	gestorben
0 bis 10 Jahren . . .	7·3	352	222
10 „ 20 „ . . .	17·7	1605	661
20 „ 30 „ . . .	**28·0**	**4735**	**1973**
30 „ 40 „ . . .	17·3	3949	2047
40 „ 50 „ . . .	13·3	2680	1428
50 „ 60 „ . . .	8·4	1775	879
über 60 „ . . .	8·0	995	651
unbekannt	—	288	83
Summe . . .	100·0	16379	7944

Aus dem gleichen Grunde läßt sich auch das Material der pathologischen Institute als Maßstab für die Verbreitung der Tb. nicht ohneweiters verwerten (siehe Seite 371 und Cornet, Berl. klin. Wochenschrift 1904, Nr. 14 und 15).

Zweitens ist, wie mehrmals gerügt, die Berechnung auf Gestorbene ein statistischer Fehler. In **Wirklichkeit zeigt das „disponierte Blütenalter" eine weit geringere Tuberkulosefrequenz als die späteren Altersklassen** (siehe Tabelle, Seite 424), da aber die anderweitigen Todesursachen in diesem Lebensstadium noch eine geringe Rolle spielen, tritt die Tb. nur scheinbar mehr hervor.

Diese Ausführungen sind kein Streit um Worte, sondern sie haben eine fundamentale Bedeutung für die Infektionslehre.

Vielleicht darf man hoffen, daß nun endlich die falschen Angaben darüber aus den medizinischen Betrachtungen verschwinden. Denn die oben (S. 424) von mir **berechneten Zahlen** können umsomehr als **feststehende** betrachtet werden, als sie auf einem **16jährigen Durchschnitt** bei einer Bevölkerung von zirka **27 Millionen** basieren. Analoge Verhältnisse zeigen übrigens auch andere Länder, Bayern, Schweiz (Schmid), Sachsen, Norwegen (Larsen in Christiania). Was wollen dagegen einige hundert Beobachtungen sagen, die der einzelne in beschränktem Gesichtskreise zu sammeln vermag?

Einfluß der Wohndichtigkeit, der sozialen Verhältnisse, des Berufes und des Klimas auf die Infektiosität.

Als natürliche Folge der Infektiosität nimmt, je dichter die Bevölkerung wohnt, umsomehr die Tuberkulose zu. Einen ungefähren Maßstab gibt die Anzahl der auf 1 km^2 wohnenden Personen. So beträgt die Tuberkulose-Mortalität z. B. in Ost- und Westpreußen, wo zirka 53, respektive 56 Einwohner auf 1 km^2 kommen, in den verschiedenen Regierungsbezirken 15—21 auf 10.000 Lebende, in Westfalen und Rheinland bei einer Bevölkerungsdichtigkeit von 120, respektive 175 dagegen 33—50$^0/_{000}$. Doch ist dieser Maßstab nicht immer zuverlässig, da der großen Dichtigkeit der Bevölkerung auf 1 km^2 nicht immer **enge Wohnungsverhältnisse** entsprechen und auch andere Momente eine ungünstige Wirkung wieder auszugleichen vermögen.

Aus dem gleichen Grunde wird durch schlechte soziale Verhältnisse, welche die Familie in eine enge Wohnung zusammenzwängen (man kann besonders in großen Städten oft 4—6 Personen und mehr auf ein Zimmer angewiesen finden),[1]) die Ansteckungsgefahr unendlich vergrößert: daher fallen in den unbemittelten Ständen weit mehr als unter den besser situierten der Tb. zum Opfer.

Nach Gebhard starben in Hamburg von 1000 mit einem Einkommen von über 3500 M. Eingeschätzten 1·07 Personen an Schwindsucht, von den

[1]) Siehe Seite 409.

mit 900—1200 M. Eingeschätzten 3·93 und von denen mit einem Einkommen unter 900 M. mindestens 5, wahrscheinlich 6 und darüber.

Früher glaubte man auch, eine erhebliche Differenz zwischen Stadt- und Landbevölkerung wahrnehmen zu können. Doch ist diese keineswegs konstant. Freilich sollte man meinen, daß letztere der ausgedehnte Aufenthalt im Freien vor Infektion schütze. Dafür herrschen aber in Bauernhäusern oft um so erbärmlichere Wohnverhältnisse; die Leute sind in enge, dunkle, niedrige Kammern zusammengepfercht, die kleinen Fenster werden ängstlich verschlossen gehalten; zum Teil mag auch der Umgang mit tuberkulösem Vieh dazu beitragen, daß die Landbevölkerung mancher Distrikte in der Tuberkulose-Mortalität mit den Großstädten erfolgreich konkurriert.

Aus der Infektiosität der Phthise ergibt sich ferner, daß die **Berufsarten**, die Anwesenheit eines Tuberkulösen vorausgesetzt, einen großen Einfluß auf die Entwicklung der Tb. ausüben. Alle jene Beschäftigungen, welche in geschlossenen Räumen vorgenommen werden, sind mit einer weit größeren Gefahr der Ansteckung verbunden als die Beschäftigungen im Freien, und zwar ist, je mehr Menschen im Lokale sind, um so wahrscheinlicher ein Tuberkulöser darunter, der in erster Linie seine nächsten Nachbarn zu bedrohen vermag.

Wir finden also Bureaubeamte, Kaufleute, Kellner in der Phthise-Mortalität sehr stark, Kutscher, Polizeisoldaten und Straßenkehrer (!) (Cornet), Straßenbahnkondukteure (Lawr. Flick) auffallend gering vertreten. Gerade die letztgenannten Kategorien beweisen damit die untergeordnete Bedeutung des Straßenstaubes für die Tuberkuloseverbreitung. Gesteigert wird die Gefahr, wenn der in geschlossenen Räumen ausgeübte Beruf gleichzeitig mit einer Staubentwicklung verbunden, wenn dem unachtsam ausgeworfenen Sputum die Gelegenheit zur raschen Vertrocknung und feinen Pulverisierung gegeben ist, und zwar wächst die Gefahr umsomehr, je feiner dieser Staub ist, z. B. bei Schreinern und Porzellanarbeitern. Wird der Staub feucht gehalten, so begegnet man der Gefahr einer Verstäubung in ziemlich vollständiger Weise. Vielfach kommt es auch auf die Natur und Art des Staubes an: auf spezifische Schwere, hygroskopisches Verhalten, ob er spitz, ob stumpf ist; besonders spitze Steinarten, welche das Epithel verletzen, erleichtern dem Tb. B. den Eintritt (Metallschleifer, Feilenhauer, Steinmetzen). (Siehe Seite 499.)

Anderseits ist auch die Beschaffenheit des **Arbeitslokals** von bedeutendem Einfluß: in engen, niedrigen und besonders auch dunklen Räumen sind die Bazillen reichlicher in einem geringeren Luftvolumen enthalten und haben eine längere Lebensfähigkeit als in weiten, hohen, stark belichteten und gut ventilierten Räumen. Da die

Infektionsgefahr gewissermaßen einem vom Infektionsherde des kranken Individuums ausgehenden Kreise entspricht und nach der Peripherie hin abnimmt, so ist — abgesehen von der individuellen Reinlichkeit des Erkrankten — wesentlich, wie enge die Arbeiter aneinander sind; wesentlich ferner, ob die Luft durch Transmissionen oder Hin- und Hergehen stark bewegt wird, oder ob die Arbeiter mehr an ihrem Platze gehalten sind; ob die Reinigung während der Arbeit, ob sie nachher oder so frühzeitig erfolgt, daß der Staub sich vor Beginn derselben abgelagert hat.

Um die Infektionsgefahr für die einzelnen Berufe zu überschauen, ist zu beachten, ob die Arbeiter nach altem Brauch in größerer Anzahl in einer Kammer zusammenwohnen (Bäcker, Schlotfeger), ob sie in der Werkstätte oder einzeln auswärts schlafen. Die relativ günstigen Verhältnisse landwirtschaftlicher Arbeiter durch ihren Aufenthalt im Freien werden wieder durch die erbärmlichen Räume, in denen sie zusammengezwängt sind, ausgeglichen.

Schon der große Einfluß, den die Dauer des Aufenthaltes in geschlossenen Räumen auf die Größe der Infektionsgefahr ausübt, bringt es mit sich, daß **Klima**, geographische Lage und Jahreszeit als wichtige Faktoren in Betracht kommen. Je kälter die Außentemperatur ist, umsomehr zieht sich der Mensch in die schützenden Räume zurück, umsomehr werden Tür und Fenster geschlossen gehalten und staubförmige Infektionsstoffe angehäuft. Auch excessive Hitze wirkt im gleichen Sinne, ebenso reichliche Niederschläge. An sich aber hindert die Luftfeuchtigkeit bis zu einem gewissen Grade die Vertrocknung und Verstäubung des Sputums, während Winde sie fördern. Auf die Lebensdauer des Bazillus wirkt die In- und Extensität der Besonnung mächtig ein. Die wechselnden Beziehungen dieser Komponenten sind höchst kompliziert, so daß man bis heute keinem bestimmten Klima eine ausschlaggebende Bedeutung für Entwicklung oder Verhinderung der Tb. beilegen kann.

Alles kommt auf die Gesamtheit der Verhältnisse an. Eine Reihe von Beobachtungen z. B. spricht dafür, daß **Kohlenarbeiter** in den Bergwerken trotz der reichlichen Einatmung von Kohlenstaub sehr wenig Schwindsucht zeigen. Man glaubte deshalb, dem Kohlenstaub eine schützende Kraft beimessen zu dürfen, ja, man war sogar geneigt, die Bergwerke als Kuraufenthalt für Lungenkranke zu empfehlen (Schlockow, Valat, Desmarquette, Hervierk, Rimbault). Man stelle sich nun das Leben solcher Arbeiter vor: einen großen Teil des Tages verbringen sie unter der Erdoberfläche in einem engen Raume mit feuchten, der Porosität entbehrenden, zum Luftwechsel vollkommen untauglichen, mit Wasserdunst gesättigten Wänden, abgeschnitten vom Sonnenlichte, bei der kümmerlichen Beleuchtung einer blakenden Öllampe, in

sauerstoffarmer und kohlensäurereicher, durch Verwesung des Grubenholzes und der menschlichen und tierischen Ausscheidungen verunreinigter Luft; beim Verlassen des Bergwerkes sind sie großem Temperaturwechsel ausgesetzt, sie leiden also unter fast all den Faktoren, die man sonst als die Schwindsucht fördernd angesehen hat. Und doch diese frappant geringe Erkrankungsziffer! Wo bleibt hier die „ausschlaggebende Rolle der Disposition"? — Vom Standpunkte der Infektion liegt die Erklärung nicht fern: Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft in diesen unterirdischen Räumen ist nach den vorgenommenen Messungen dem Sättigungspunkt nahe und macht so, selbst wenn das Sputum achtlos auf den Boden ausgeworfen wird, eine Vertrocknung und genügend feine Zerstäubung wegen der hygroskopischen Eigenschaft, ähnlich wie bei den früheren Versuchen mit getrocknetem Sputum (siehe Seite 104 u. 134), unmöglich. Die hier besonders reichlichen Fäulniserreger werden sich bald einstellen und die langsam wachsenden Tb. B. rasch erdrücken (siehe Seite 37). An diesen Verhältnissen und nicht in der Kohle selbst, obwohl vielleicht auch deren desinfizierende Kraft einen geringen Einfluß hat, liegt wohl der Hauptgrund dieser scheinbaren „Immunität". Dafür spricht auch folgender von mir angestellter Versuch:

Ich ließ 15 Tiere in einem engen Raume die Kohlenpartikelchen einer stark blakenden Lampe über zwei Wochen täglich stundenlang einatmen; in der dritten Woche setzte ich die gleichen Tiere noch einer Inhalation von zerstäubtem Sputum aus; nach weiteren 6—9 Wochen tötete ich die Tiere. Obwohl die Lungen und Bronchialdrüsen total von schwarzen Kohlenpartikeln dicht durchsetzt waren, fanden sich ausgedehnte tuberkulöse Herde, die zwischen den schwarzen Kohlenherden heller durchschimmerten.

Nach Hirt litten von 100 erkrankten Arbeitern, die anorganischen Staub einatmeten, 26%, unter Kohlenarbeitern nur 1·3% an Phthise.

Auch den Lohgerbern wird Immunität gegen Tb. nachgesagt; flugs brauten Lachmann und Weber aus eingedickter Lohbrühe einen Extrakt und priesen ihn als Extractum antiphthisicum!

In der Tat ergab eine auf v. Schrötters Veranlassung angestellte Enquete Eitners, daß in 50 Gerbereien Lungenerkrankungen kaum vorkamen, trotz Trunksucht, schlechter Wohnungen und liederlichen Lebens mancher Arbeiter (Reitter), dagegen wird Rheumatismus als Berufskrankheit der „fortwährend in Nässe arbeitenden Gerber" bezeichnet. Darin liegt meines Erachtens auch des Rätsels Lösung für die scheinbare Immunität, weil das möglicherweise entleerte Sputum nicht verstäubt werden kann.

Kalkofenarbeiter erkranken gleichfalls selten an Tb. (Hirt u. a.). In der Versammlung des Deutschen Gipsvereins wurde konstatiert, daß unter 400 Arbeitern innerhalb 17 Jahren keiner an Tb. erkrankte (Reckzeh). Gewiß mag der im Verhältnis zum Steinstaube geringere Reiz des Kalk-

staubes (Ramazzina) dazu das Seinige beitragen. Doch ließ die therapeutische Nutzanwendung bei Phthisikern durch Inhalation frisch gebrannten Kalkstaubes vollkommen im Stiche, übte sogar eine schädliche Wirkung aus (Reckzeh, siehe dort Literatur). Wie mir scheint, liegt auch da das Punctum saliens in der Verhütung der Infektion. Die Luft ist hier ganz ausnehmend trocken und — les extrêmes se touchent — die Bazillen gehen in dem frisch gebrannten, gierig die Feuchtigkeit aufsaugenden Kalkstaub durch Vertrocknung zu grunde, ganz abgesehen von einer desinfizierenden Wirkung und den hohen beim Ablöschen des Kalkes entstehenden Wärmegraden.

Angesichts all dieser Tatsachen halte ich den Schluß für berechtigt, daß der **Infektiosität für das Zustandekommen der Tb. die weitaus größte Bedeutung** eingeräumt werden muß. Da aber einzelne Ärzte gleichwohl geneigt sind, die Heredität als maßgebenden Faktor anzusehen, werden wir die Basis dieser Lehre im folgenden Kapitel zu beleuchten haben.

9. Kapitel.

Heredität.

Es ist eine unbestrittene Tatsache, daß die Kinder tuberkulöser Eltern häufig, wenn auch keineswegs regelmäßig, tuberkulös werden. Auf diese Erfahrung gestützt, wird von vielen Autoren der Heredität in der Ätiologie dieser Krankheit eine dominierende Bedeutung beigemessen. Dabei nimmt ein Teil, deren hauptsächlichster Vertreter v. Baumgarten ist, an, daß solche Kinder mit dem Bazillus bereits zur Welt kommen, während die meisten Autoren sich nur für die Vererbung einer gewissen Disposition aussprechen.

1. Vererbung des Bazillus.

Bei der Vererbung des Keimes selbst wären eine germinative, durch Infektion des Spermas oder Eies bei der Zeugung und eine intrauterine, plazentare zu unterscheiden.

Wie Martius, Dietrich und Schlüter ausführen, trifft die Bezeichnung kongenital, die von der fötalen Infektion zu trennen ist, in der Regel nicht zu; denn die eigentliche Vererbung ist nach der Verschmelzung der väterlichen mit den mütterlichen Keimzellen abgeschlossen und alles darüber hinaus fötal erworben.

A. Germinative Vererbung.

Tuberkelbazillen im Sperma.

Eine germinative Vererbung von Seite des tuberkulösen Vaters hätte zur notwendigen Voraussetzung, daß sich im Samen Tb. B. befinden. Dies trifft wohl zu für die seltenen Fälle von Urogenitaltuberkulose; wie steht aber die Frage, wenn das Urogenitalsystem gesund ist? Jani gibt an, auch im gesunden Hoden von acht an Lungentuberkulose Gestorbenen fünfmal Tuberkelbazillen (vereinzelte?) mikroskopisch gefunden zu haben.

Sirena und Pernice sahen bei Hunden nach Injektion von Sperma aus den Samenblasen eines tuberkulösen Menschen Tb. entstehen, und Ziegler streift noch ähnliche Resultate von Solles und von Foà, die mir aber im Original nicht zugängig waren.

Ferner berichtet Spano das auffallende Resultat, er habe in sechs Fällen von Phthise im Sperma (fünfmal aus den Samenblasen, einmal aus

dem Hoden entnommen) teils durch Verimpfung, teils durch den Kulturversuch (?), teils mikroskopisch Tb. B. nachgewiesen.

Jäckh ist es gelungen, in zwei Fällen von ausgebreiteter Lungenphthise mit Miliartuberkulose der verschiedensten Organe, der Nieren, Leber, zum Teil auch der Prostata und des Peritoneums, im Samenblasen-, respektive Hodeninhalt Tb. B. nachzuweisen.

Nakarai fand in Schnitten von acht Hoden phthisischer Leichen fünfmal, in den Nebenhoden zweimal und im Sperma einmal Tb. B. Bei Verimpfung erzielte er durch Hoden- unter fünf Tieren einmal, durch Samenbläscheninhalt unter sieben Tieren dreimal Tb., die sieben mit Nebenhodensubstanz (!) geimpften Tiere blieben tuberkelfrei.

Abgesehen davon, daß durch den mikroskopischen Nachweis bei Janis Fällen noch nicht die Lebensfähigkeit erwiesen ist, lassen überhaupt diese positiven Befunde am Gestorbenen in keiner Weise die Schlußfolgerung auf den Lebenden, noch sexuell Aktiven zu; vielmehr spricht die unveränderte Beschaffenheit der Hoden dafür, daß die Bazillen nur kurze Zeit dort verweilten, also erst gegen das Lebensende dorthin gelangt sein können. Aus dem gleichen Grunde sind auch die Samenbefunde bei Miliartuberkulose nicht maßgebend. (Siehe auch Seite 449 und 450.)

Negative Resultate liegen von Rohlff und Westermayer vor; ersterer verimpfte das Sperma von 10 an Schwindsucht verstorbenen Personen in die vordere Augenkammer von Ziegen und Kaninchen; letzterer brachte die zerstückelten Hoden von 14 Phthisikern (und von 3 Leichen die Ovarien) in die Bauchhöhle von Kaninchen.[1]) Beide bewiesen durch ihre übereinstimmend negativen Resultate, daß das Sperma Tuberkulöser bei gesundem Urogenitalapparat keine oder höchstens ausnahmsweise Bazillen enthalte.

Walther hat von 12 phthisischen Leichen 161 Hoden-, 48 Nebenhoden- und 63 Prostataschnitte sorgfältig untersucht und nicht einen einzigen Bazillus finden können. Mit dem gleichen Material stellte er von 9 Leichen auch Impfversuche an Tieren an, stets mit negativem Erfolge.

Dobroklonski untersuchte den Samenblaseninhalt von 25 an Lungentuberkulose Verstorbenen, teils durch Ausstrichpräparate, teils durch Verimpfung auf Meerschweinchen. Nur in einem Falle bei gleichzeitiger Nebenhodentuberkulose war das Resultat positiv, in den 24 übrigen negativ.

Wären im Sperma so häufig Tb. B., so würde auch die primäre Genitaltuberkulose der Frauen und namentlich der Puellae publicae weit öfter vorkommen. Man denke nur an die Legionen Phthisiker, die jahrelang ihren sexuellen Exerzitien unbehindert obliegen.

---

[1]) Die Verwendung von Kaninchen ist nicht ganz einwandfrei, doch siehe das gleiche Resultat an Meerschweinchen bei Dobroklonski.

Nebenbei sei hier an die zwei von Vätern mit Hodentuberkulose erzeugten Kinder erinnert, die nach $^3/_4$, respektive 2 Jahren noch vollkommen gesund waren (Simmonds).

Für die Annahme einer Vererbung von Seite des Vaters fehlt also die Conditio sine qua non, der Keimgehalt des Spermas.

Übrigens wird selbst bei der Syphilis, der hereditären Krankheit κατ᾽ ἐξοχήν, eine paterne Vererbung in Frage gestellt, von einzelnen Autoren direkt verneint (Matzenauer).

Es liegen auch bis jetzt keine Beobachtungen, die eine Übertragung kongenitaler Tb. durch den Vater wahrscheinlich machen, vor.

Der von Sarwey-v. Baumgarten mitgeteilte Fall — Befund eines Käseherdes der oberen Halswirbel bei einem totgeborenen Kinde — kann in keiner Beziehung als Beweis gelten. Denn die Untersuchung auf Bazillen war negativ, die Impfversuche hatten nur ein sehr zweifelhaftes Resultat, und der histologische Befund von Riesenzellen läßt eine Verwechslung mit Syphilis zu, bei der gleichfalls (z. B. in Lebergummen Schmorl und Kockel) Riesenzellen gefunden werden. Außerdem ist die Angabe über den Vater, der an „beständigem Husten mit zähem Auswurf" gelitten haben soll, recht vieldeutig.

Tierversuche.

Günstiger als beim Menschen würden die Bedingungen einer germinativen Übertragung durch Sperma beim Meerschweinchen liegen, da hier die Tb. weit rascher sich generalisiert.

Landouzys und Martins Versuche können, ihrer mangelhaften Anordnung wegen, nicht als maßgebend für diese Frage angesehen werden,[1]) wie dies schon Rohlff, v. Baumgarten und Gärtner betont haben.

Cavagnis hat durch Verimpfung des Hodens eines tuberkulösen Kaninchens, Gärtner durch künstlich ejakulierten Samen tuberkulöser Meerschweinchen (unter 32 Proben fünfmal) Tb. hervorrufen können. Noch öfter (in zirka 50%) fand Gärtner den Samen tuberkulös, wenn der Hoden direkt infiziert war.

Um ferner möglichst günstige Chancen für die germinative Übertragung zu schaffen, injizierte Gärtner Tb. B. in die Testikel von 22 Kaninchen und 21 Meerschweinchen und setzte diese mit 59, beziehungsweise 65 gesunden Weibchen zusammen. Keines der davon abstammenden Föten und Jungen (29 Kaninchen und 45 Meerschweinchen) war tuberkulös (ein Fall einer später akquirierten Fütterungstuberkulose ausgenommen).

Ebensowenig konnte Cornet an 32 Föten und Jungen, die von 20 an den Hoden infizierten Meerschweinchen stammten, mikroskopisch oder durch Verimpfung eine Spur von Tb. konstatieren.

[1]) Irrtümlicherweise haben die genannten Autoren statt des Spermas das zur Bildung des Vaginalpfropfes dienende Sekret von Meerschweinchen verimpft.

28*

Auch Binaghi impfte in die Hoden von Meerschweinchen Tuberkelkulturen, die Versuche fielen ebenfalls negativ aus (die meisten Weibchen blieben unbefruchtet).

Dieses negative Resultat bei den Abkömmlingen wirkt um so schlagender, als eine Anzahl Weibchen (von Gärtners[1]) 59 Kaninchen 9, von den 65 Meerschweinchen 5, von Cornets 28 Meerschweinchen 1 infolge der Kohabitation Genitaltuberkulose akquiriert hatten.

Wenn also hier unter den denkbar günstigsten Bedingungen eine germinative Übertragung niemals eintrat, so fehlt für die Annahme einer solchen beim Menschen jede objektive Grundlage.

Nur F. F. Friedmann gibt positive Resultate an. Er hat Kaninchenweibchen, kurz nachdem er sie mit einem Bock belegt hatte, einige Tropfen Tb. B.-Kultur in die Vagina injiziert. Die Tiere wurden in den ersten 8 Tagen der Gravidität getötet. In sämtlichen Embryonen fanden sich Tb. B., dagegen waren Uterus und Vagina frei davon. Friedmann nimmt nun an, daß die Bazillen aus dem Genitalkanal eliminiert wurden uud daß daher auch Frauen gesund bleiben können, während ihre Früchte von den Vätern infiziert werden. Diese Versuche sind an sich für die praktischen Verhältnisse nicht maßgebend; denn wer will behaupten, daß seine Embryonen — ihren Bazillengehalt vorausgesetzt — je zu reifen und lebensfähigen Früchten hätten heranreifen können? Außerdem sind Friedmanns Experimente auch sachlich durch die Nachprüfung Seiges desavouiert. Seige ließ bei ähnlicher Versuchsanordnung die Weibchen austragen. Davon wurden unter 13 sechs nicht tuberkulös, vier von diesen warfen gesunde Junge, eines hat abortiert; der Embryo war ebenfalls bazillenfrei. Bei den 7 übrigen Weibchen entwickelte sich Genitaltuberkulose; von den betreffenden Tieren sind 6 unfruchtbar geblieben, eines warf 8 gesunde Junge, die sich zum Teil gleich nach der Geburt, zum Teil nach halbjährigem Leben als tuberkelfrei erwiesen.

Rein klinische Beobachtungen aber an Mensch und Tier (z. B. die von Johne), die sich darauf beschränken, daß die Nachkommen eines bestimmt tuberkulösen Vaters wieder tuberkulös werden, sind so vielen Fehlerquellen (extrauterine Ansteckung) ausgesetzt, daß sie als wissenschaftliches Beweismaterial völlig wertlos sind.

Tuberkelbazillen im Ei.

Gegen eine germinative Vererbung wurde ferner schon von Virchow die innere Unwahrscheinlichkeit geltend gemacht, daß ein Ei, unter dem Einflusse des Tb. B. stehend und von diesem invadiert, seine Entwicklungsfähigkeit bewahrt und normal ausreift. Maffucci und später v. Baum-

[1]) l. c., S. 248.

garten suchten zwar diesem Einwande zu begegnen, indem sie Hühnereier mit dem Bazillus der Hühnertuberkulose infizierten und ausbrüten ließen.

Maffucci erhielt von 18 Eiern 9 Küchlein, alle zart und klein. Davon starben zwei am 20., respektive 32. Tag, die übrigen vom 40. bis 140. Tag; erstere zeigten nur mikroskopisch, letztere auch makroskopisch sichtbare tuberkulöse Veränderungen. v. Baumgarten erzielte von 12 geimpften Eiern 2 Küchlein, die sich bei ihrem Tode nach 4—4$^1/_2$ Monaten als tuberkulös erwiesen.

Es liegt auf der Hand, daß es unzulässig ist, das Vogelei mit dem davon grundverschiedenen Ei des Säugetieres zu vergleichen — unzulässig, diese Impfungen ins Hühner-Eiweiß oder -Eigelb, die höchstens einer plazentaren Infektion gleichkommen, auf eine Stufe zu stellen mit einer germinativen Übertragung beim Menschen, die nur durch eine Infektion der Keimscheibe nachzuahmen wäre.

B. Plazentare Übertragung.

Besser fundiert ist die Annahme einer plazentaren Übertragung. Zwar ist bekanntlich der mütterliche Kreislauf vollkommen von dem fötalen getrennt und die Plazenta bildet ein undurchdringliches Filter für korpuskuläre Elemente; nur in seltenen Ausnahmefällen, besonders bei akuten Infektionskrankheiten (Variola, Typhus, Milzbrand, Cholera [Masern, Scharlach]) entstehen, vielleicht unter dem Einfluß hohen Fiebers, in der Plazenta Gefäßläsionen, Epitheldefekte in den Chorionzotten, Blutungen; die Scheidewand wird durchbrochen, und die im mütterlichen Blute vorhandenen Bakterien gelangen in den fötalen Organismus.

Die intrauterine Infektion ist in einem bestimmten Falle nur dann endgültig erwiesen, wenn tuberkulöse Veränderungen im Fötus oder Neugeborenen entweder bei oder so kurze Zeit nach der Geburt festgestellt werden, daß deren Sitz und Entwicklungsstadium eine Infektion post partum sicher ausschließt. Andernfalls kann man der Annahme einer extrauterinen Infektion umsoweniger die Berechtigung absprechen, als sich gerade in den ersten Lebenswochen, besonders durch eine tuberkulöse Mutter, hiezu reichliche Gelegenheit darbietet.

Die schon von Virchow betonte leichte Verwechslung fötaler Syphilis und Tuberkulose sowie das Vorkommen pseudotuberkulöser Veränderungen, die makroskopisch vollkommen den tuberkulösen gleichen (z. B. Henles Fall bei neugeborenen Zwillingen, sowie Wredes Fall von tuberkelähnlichen Knötchen bei einem Neugeborenen ohne Tb. B., sondern mit kurzen nicht säurefesten Bazillen), macht den Nachweis der Tb. B. unbedingt erforderlich. Deshalb sind die älteren Mitteilungen über fötale Tb. mit größter Reserve entgegenzunehmen.

Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen.

Über fötale Tb. liegen zunächst Beobachtungen vor von:

Charrin 1873. Der $7^1/_2$monatliche Fötus einer Phthisika starb am dritten Tage post partum und hatte weitverbreitete Tb. der Abdominalorgane, in der Lunge nur vereinzelte Tuberkel.

Berti. Ein am neunten Tage post partum gestorbenes Kind einer Phthisika hatte zwei kleine verkäste Kavernen des rechten Unterlappens. Über die anderen Organe ist nichts angegeben.

Merkel 1875. Das Kind einer zwei Tage post partum gestorbenen Mutter mit Kavernen und miliarer Lungentuberkulose brachte eine erbsengroße Geschwulst am harten Gaumen mit zur Welt, die käsig zerfiel; zugleich Verkäsung der Halsdrüsen, ein Käseherd am linken Hüftgelenk, Tod.

Jacobi berichtet 1892 von einem 1861 beobachteten Fall. Der siebenmonatliche Fötus einer tuberkulösen Mutter hatte in Leber, Milz, Pleura und Peritoneum Tuberkel.

Sabouraud fand bei einem elf Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde (dessen Mutter zwei Monate nach der Niederkunft starb) in der Leber und Milz zahlreiche 2 *mm* große Tuberkel (Tb.B.) und

Lannelongue unter 1005 Fällen chirurgischer Tb. im Alter von 0—15 Jahren drei Fälle, wahrscheinlich fötalen Ursprungs, eine tuberkulöse Osteoarthritis des Knies, am 15. Tage nach der Geburt entstanden, begleitet von tuberkulösen Abszessen; tuberkulöse Abszesse in der Tarsus-, respektive Malleolengegend bei einem dreiwöchentlichen und tuberkulöse Ostitis bei einem 16tägigen Kinde.

Ferner berichtet v. Rindfleisch von einem achttägigen Kind mit käsiger Pneumonie und großen Käseknoten in der Leber; Mutter floride Phthise.

Dazu käme noch ein von Hochsinger beobachteter Fall von Syphilis und Tuberculosis congenita (31 Tage post partum gestorben); die zwei anderen Fälle Hochsingers (in der 6. und 16. Woche post partum gestorben) sind nicht ganz einwandfrei; ferner:

Honl: 15tägiges Kind mit Herden, namentlich in der Leber und Milz, weniger in den Lungen.

Bugge: achtmonatlicher Fötus (30 Stunden post partum gestorben) einer an generalisierter Tb. leidenden und kurz darauf gestorbenen Mutter; im Blute der Nabelvenen und im Schnittpräparat der Leber, in das Lumen eines Gefäßes frei eingelagert, einige Tb.B. (Andere Fälle, 1 Fötus, 1 neugeborenes Kind und 2 Plazenten bei hochgradiger Schwindsucht der Mutter, fand er frei von Tb.B.)

Bolognesi mit ungenauen, zum Teil sich widersprechenden Angaben.

Doléris und Bourges, ein sehr zweifelhafter Fall von einem fünfwöchentlichen (!) Kinde.

Auché und Chambrelent. Frau mit hochgradiger Tb., stirbt drei Tage nach der vorzeitigen Entbindung (sieben Monate). Zahlreiche käsige Tuberkel in der Plazenta. Bei der Autopsie des 26 Tage post partum gestorbenen Kindes ergaben sich in Leber, Milz, Lunge und im rechten Endokard Tuberkelknötchen. Impfung positiv. (Die gleichen Fälle auch von S. Auché und Hobbs mitgeteilt.)

Henke: 4tägiges Kind einer Phthisika; in einer makroskopisch unveränderten Bronchialdrüse Tb.B. durch Verimpfung erwiesen.

Brindeau: in der Leber und Lunge eines 12tägigen Kindes zahlreiche Tuberkel. Tb. der Mutter nicht festzustellen.

Heitz: 6monatlicher Fötus einer an vorgeschrittener Tb. gestorbenen Frau; Verimpfung von Leberstückchen und Plazenta ergab Tb.

Andrewes: kurz nach der Geburt gestorbenes Kind mit verkästen Bronchial- und Trachealdrüsen und zahlreichen Miliartuberkeln der Lunge.

Lyle: Mutter 2 Tage post partum an vorgeschrittener Lungen- und Darmtuberkulose gestorben. Kind nach $2^1/_2$ Monaten zeigt tuberkelhaltige, käsige Ablagerungen in Leber, Milz, Lunge.

Stoeckel: Kind einer phthisischen Mutter 14 Tage post partum gestorben, hochgradige Tuberkulose, Veränderungen in den Nabelgefäßen, periportalen Drüsen, Leber, Lunge.

Veszprémi: Kind einer miliartuberkulösen Mutter, von Geburt Temperaturerhöhung, am 31. Tage tot. Miliar-Tb. und Tb. der Leberportaldrüsen.

Ferner noch die Fälle von Bonnet, Johnson, Lebküchner u. a., wo es sich um 3—4monatliche Kinder handelte, bei denen das Alter den fötalen Charakter der Tb. sehr fraglich macht.

Einzelne Bazillen, die noch keine anatomischen Veränderungen hervorgerufen haben, können in solchen Früchten leicht dem Nachweis entgehen. Dagegen hat man sich gesichert, indem man Organteile der Föten, besonders Leber, Milz etc., auf passende Tiere verimpfte.

Von dem ersten diesbezüglichen Versuche von Landouzy und Martin wird weiter unten die Rede sein. Schmorl und Birch-Hirschfeld fanden — es ist dies der erste sicher festgestellte Fall beim Menschen — bei einem an Miliartuberkulose gestorbenen graviden Mädchen Tb. B. in gelben Herden der Plazenta, sowie im Lumen der Leberkapillaren des zugehörigen siebenmonatlichen Fötus. Die anscheinend gesunde Leber, Niere etc. erwies sich auch bei der Verimpfung tuberkulös. — Armanni rief durch die Organteile (Milz, Leber, Gehirn) des Fötus einer an Tb. gestorbenen Frau beim Versuchstiere Tb. hervor. — Lehmann fand zahlreiche tuberkulöse und verkäste Herde bei einem 24 Stunden nach der Entbindung gestorbenen Kinde einer Phthisika. — Thiercelin und Londe beobachteten zwei Kinder, deren Mütter bald nach der Geburt an Lungen- und Darmtuberkulose starben (nicht obduziert). Im ersten Falle fanden sich in Milz, Leber und Nieren des nach vier Tagen gestorbenen Kindes massenhaft Tb.B.; makroskopische Veränderungen fehlten. Ein Meerschweinchen, mit dem Nabelstrangblut geimpft, starb an allgemeiner Tb. Im zweiten Fall wurde das Kind nicht seziert, aber die Überimpfung von Plazentarstückchen führte zur Tb. des Meerschweinchens.

Mit positivem Erfolge haben noch verimpft: Herrgott und Haushalter amniotische Flüssigkeit einer im sechsten Monate der Gravidität an Phthise gestorbenen Frau. — Londe Nabelvenenblut und anscheinend gesunde Organe dreier Föten tuberkulöser Mütter — und Aviragnet und

Préfontaine Teile der Plazenta einer an Miliartuberkulose im siebenten Graviditätsmonat gestorbenen Frau und der Leber ihres Fötus.

Bar und Rénon verimpften 5mal das Plazentarblut der Nabelvene auf Meerschweinchen, darunter 3mal mit negativem und 2mal mit positivem Erfolge. In den letzteren Fällen handelte es sich um Mütter im letzten Stadium der Phthise. Harbers fand selbst bei ausgebreiteter Miliar- und Uterus-Tb. der Mutter im 4monatlichen Fötus keine Tb. B. (Verimpfung), siehe auch die negativen Resultate von Heinemann und Borst, Bossi, Asioli (5 Embryonen negativ, 1 Plazenta positiv).

Auch die Tiermedizin weist ähnliche Beobachtungen auf. Wir verdanken ihr, respektive Johne den ersten exakten Nachweis eines intrauterinen Überganges der Tb. B. Er betraf einen von einer tuberkulösen Kuh stammenden, achtmonatlichen Kalbsfötus mit Tuberkeln in der Lunge und den Bronchialdrüsen, besonders aber in der Leber.

Ihm reihen sich zwei Fälle von Malvoz und Brouwier an: Der achtmonatliche Fötus einer Kuh mit generalisierter Tb. zeigt zahlreiche Tuberkel in der Leber, der Leberhilusdrüse und den Bronchialdrüsen, während die Lunge frei ist. — Weniger beweisend ist der zweite Fall: Ein sechswöchentliches Kalb hat zwei Käseherde in der Leber, ferner Verkäsung der Leberhilus- und Bronchialdrüsen, die Lunge und der Darm waren frei.

Czokor beobachtete bei einer an allgemeiner Tb. leidenden Kuh einen Fötus mit Käseherden im Lig. hepato-duodenale. — Ferner drei Fälle von Bang: Ein Fötus mit nußgroßer, verkäster Drüse im Leberhilus; ein zweitägiges Kalb mit verkästen Mesenterial- und Bronchialdrüsen; in der Lunge Miliartuberkel, ebenso in der Leber. Ein 15tägiges Kalb mit nußgroßer Drüse am Leberhilus, submiliaren Lebertuberkeln, verkästen Mesenterial-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen etc. — Auch Mc. Fadyean beobachtete ein fünftägiges Kalb mit käsigen Herden in der Leber und den Portaldrüsen. — Siegen fand bei 32 Kälbern unter 14 Tagen und bei sechs Föten Tb. B. In einem Falle war die Plazenta einer tuberkulösen Kuh tuberkulös affiziert.

Lungwitz (und Kockel) beobachtete unter 200 Fällen von Rindertuberkulose im Dresdener Schlachthaus zwei Fälle von Tb. bei Föten. Die Infektion ging anscheinend von der Porta aus. Im ersten Falle hatte die Mutterkuh neben ziemlich ausgebreiteter Tb. der verschiedensten Organe auch Tb. des Uterus, wobei innerhalb der Kotyledonen die dicht unter dem Chorion liegenden Teile mütterlicher Zotten an zahlreichen Stellen, an einigen Stellen auch die fötalen Zotten zerstört und in eine aus Eiterkörperchen und Kerntrümmern bestehende Masse verwandelt waren. In den tuberkelähnlichen Herden der Schleimhaut und den Detritusmassen lagen zahlreiche Tb. B., innerhalb der Substanz der fötalen Zotten nur wenige. Im zweiten Falle war ein ähnlicher Befund bei Mutter und Fötus.

Nocard fand bei einem siebenmonatlichen Fötus in den geschwollenen Leberhilusdrüsen und an der Leberoberfläche zahlreiche Tb. B.; die tuberkulöse Mutterkuh zeigte tuberkulöse Veränderungen an den Kotyledonen (Tb. B).

Messner sah 16 Tage alte Zwillingskälber einer tuberkulösen Kuh, die vermutlich intrauterin durch die Nabelvenen infiziert waren und sehr vergrößerte, mit verkalkten Herden durchsetzte Portaldrüsen hatten.

Außerdem wurde noch von Grancher, Köhler, Misselwitz, Bang, Hoyberg, Bayersdörfer, Beckers, Ruser, Baerlund, Czokor,

Galtier, Chauveau, Bucher, Schroeder, Thieme und bei einem freilich schon drei Wochen alten Kalbe von Lohoff fötale Tb. beobachtet, wobei aber die Angaben weniger genau sind.

Experimentelles.

Die geringe Anzahl von Früchten tuberkulöser Mütter, die unter natürlichen Verhältnissen sich dem einzelnen Forscher darbot, veranlaßte den Versuch, die Erblichkeitsfrage auf experimentellem Wege zu lösen. Man infizierte daher Weibchen vor oder nach der Konzeption mit Tb. B. und untersuchte ihre Nachkommenschaft.

Die ersten positiven Ergebnisse in dem Sinne, daß die Früchte experimentell infizierter Mütter sich als tuberkulös erwiesen, werden von Landouzy und Martin und de Renzi berichtet. Diese vielfach zitierten Versuche können jedoch ebensowenig als einwandfrei gelten wie die Befunde Koubasoffs, der den Übergang der Bazillen angeblich mikroskopisch nachgewiesen hat. (Siehe die betreffende Kritisierung derselben bei Gärtner, Seite 128 und 187—188, und bei Straus, Seite 545—547.)

Cavagnis (1885—1886) erzeugte durch Verimpfung der Milz eines von einem tuberkulösen Weibchen geborenen Meerschweinchens Tb.

An einem umfangreichen Materiale ist es nur Gärtner gelungen, bei intraperitonealer, intravenöser oder intratrachealer Infektion von Muttertieren eine Nachkommenschaft zu erzielen, die in zirka 5—10% der Fälle sich als fötal-tuberkulös erwies.

Gärtner injizierte 102 weißen Mäusen, darunter 71 Weibchen, 1—2 Teilstriche einer Suspension von Reinkultur in die Bauchhöhle, um dadurch einen Eintritt in die Eizelle möglichst günstig zu gestalten. Er erzielte 19 brauchbare Würfe mit 96 Jungen. Letztere wurden in toto zu Brei verrührt und meist zu je drei in die Bauchhöhle von Meerschweinchen übertragen, wobei sich herausstellte, daß ein Übergang der Bazillen auf die Frucht unter 19 Würfen 2mal stattgefunden hatte.

Um ferner der Miliartuberkulose analoge Verhältnisse zu schaffen, spritzte Gärtner je $^1/_2 - 2\ cm^3$ Tuberkelkulturen in die Ohrvene von zehn trächtigen Kaninchen, welche 51 (darunter 25 tote oder unreife) Früchte lieferten. Von diesen (51) waren 5, d. i. 10% an Tb. erkrankt. Niemals war jedoch der ganze Wurf, sondern immer nur 1—2 Junge tuberkulös.

In der Absicht, der gewöhnlichsten Form der Tb. beim Menschen, der Lungenphthisis, gerecht zu werden, injizierte Gärtner bei 64 Mäuseweibchen je einen Tropfen Reinkultur von Tb. B. in die Trachea. Mehrere starben alsbald, doch erhielt er 18 brauchbare Würfe mit 74 Jungen, welche auf 39 Meerschweinchen verimpft wurden. Unter 9 von den 18 Würfen hatten sich tuberkulöse Junge befunden.

Bei späterer ähnlicher Impfung von 25, respektive 28 Weibchen konnte Gärtner jedoch nur ein tuberkulöses Junge erzielen.

Weit größer ist die Zahl der Autoren, welche bei den Früchten tuberkulöser Mütter die Abwesenheit von Tb. konstatieren konnten.

Straus hat wiederholt die Organe des menschlichen Fötus einer hochgradigen Phthisika auf Meerschweinchen mit negativem Erfolge übertragen.

Auch v. Leyden, 1884, erzielte mit den Organen (Leber. Milz. Lunge) des lebend geborenen Kindes einer Phthisika, welche wenige Minuten nach der Geburt starb, sowie den Organen eines Meerschweinchenfötus (von tuberkulöser Mutter) keine Impftuberkulose.

Durch Nocard, 1885, wurden die Organe von 32 Föten, stammend von 4 tuberkulösen Kaninchen und 8 tuberkulösen Meerschweinchen, auf 32 Meerschweinchen verimpft. Resultat negativ.

Wolff, 1886, hat an 42 Kaninchen- und Meerschweinchenföten tuberkulöser Mütter weder makro- noch mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen oder Bazillen nachweisen können, doch ergab in einem Falle der Impfversuch ein positives Resultat.

Jaquet konnte in mehreren menschlichen Föten tuberkulöser Mütter mikroskopisch keine Tb. B. finden.

Weitere erfolglose Verimpfungen wurden von Galtier mit den Organen der Jungen von neun tuberkulösen Meerschweinchen, sowie den Organen des Kalbes einer tuberkulösen Kuh gemacht; ferner von Grancher und Straus mit Leber, Milz und Lunge der Föten (49 Impfungen) von 9 tuberkulösen Meerschweinchenweibchen; ein anderer Teil der Nachkommenschaft dieser Mütter wurde nach 5 Monaten, 1 Jahr, 15 und 16 Monaten getötet, ohne bei der Sektion eine Spur von Tuberkulose zu zeigen.

Eine besonders eingehende Untersuchung verdanken wir Sanchez Toledo. Dieser injizierte je 1 cm^3 reichlicher Bazillenemulsion in die Vene von 15 Meerschweinchenweibchen, die regelmäßig nach 12—20 Tagen starben. In den von ihnen abstammenden 35 Föten fand man in Leber und Milz weder mikroskopisch Bazillen, noch konnte man Kulturen aus dem Blute dieser Tiere anlegen, noch hatte die Verimpfung ein positives Resultat. Die Impftiere blieben mehr als 6 Monate am Leben und waren frei von Tuberkeln. Das gleiche Resultat ergaben 17 Föten von 11 in die Brusthöhle geimpften Meerschweinchenmüttern, sowie 13 Föten von 9 subkutan mit Sputum geimpften Tieren. Im ganzen erwiesen sich also die 65 Föten von 35 tuberkulösen Müttern als nicht tuberkulös.

Vignal verimpfte Leber und Milz von 11 menschlichen Föten und Totgeborenen phthisischer Mütter, sowie 17 Plazenten tuberkulöser Frauen und endlich die Organe von 11 kleinen Meerschweinchen tuberkulöser Muttertiere. Die geimpften Tiere lebten zum Teil über 5 Monate, keines wurde tuberkulös.

Auch v. Baumgarten,[1]) dem Hauptvertreter der Hereditätslehre, gelang es trotz vielfacher Bemühung nicht, in den Organen der aus der

[1]) Von dem einzigen Falle, in dem v. Baumgarten $^3/_4$ Jahre nach der Geburt einen kirschkerngroßen Knoten in der Leber eines solchen Kaninchens fand, ohne Bazillen nachweisen zu können, sagt er selbst, daß dieser nicht streng beweisend sei.

Paarung von tuberkulös infizierten Kaninchen hervorgegangenen Embryonen oder Neonaten mikroskopisch oder durch Impfversuche Tb. B. nachzuweisen.

Troissier verimpfte Leber und Lunge dreier totgeborener Kinder phthisischer Mütter. Resultat negativ.

Auch Cornet machte im Jahre 1888/89 eine Anzahl diesbezüglicher Versuche:

a) Bei 96 von tuberkulösen Müttern geborenen und in der ersten Zeit gesäugten Tieren konnte ich während einer fünfwöchentlichen Beobachtungszeit keine Abweichung von der normalen Entwicklung, geschweige denn eine Tb. konstatieren.

b) Ferner wurden Teile der Leber, als des beim Übergange hauptsächlich betroffenen Organes, von 25 kleinen totgeborenen Jungen tuberkulöser Mütter auf andere Tiere übertragen. In keinem Falle erwies sich die Leber tuberkulös.

c) Um dem Einwande zu begegnen, daß vielleicht in anderen Teilen des Fötus sich die Bazillen abgelagert hätten, wurden von mir ganze Embryonen im frühen Entwicklungsstadium, von tuberkulösen Müttern stammend, zerkleinert und sämtliche Teile davon, und zwar 96 Embryonen auf 114 Tiere verimpft; selbst in diesem Falle wurde keines der geimpften Tiere tuberkulös.

d) Von Muttertieren, die an Impftuberkulose der Genitalien litten, wurden 12 Embryonen zerkleinert und sämtliche Teile verimpft, ebenso Leberteile von 4 Jungen, die gleichfalls von einer an Genitaltuberkulose leidenden Mutter geworfen waren; auch hier waren die Resultate sämtlich negativ, also keine von 233 Früchten tuberkulös.

Hauser infizierte weibliche Kaninchen und Meerschweinchen meist durch Implantation eines Tuberkels in den oberen Thoraxraum und ließ die Tiere 14—48 Tage später mit Männchen sich begatten. Von den so erzielten Jungen (12 doppelt belastete Kaninchen, 18 Meerschweinchen) starben 8 im Alter von 1—63 Tagen, die übrigen 22 blieben 4—32 Monate am Leben; sämtliche waren tuberkelfrei mit Ausnahme von einem, das anscheinend Fütterungstuberkulose hatte. (Stalldiener tuberkulös!)

Die gesamten Meerschweinchen des Kieler pathologischen Institutes, wohl etliche Tausend, stammen von Tieren, welche 1890 durch Impfung mit Perlsucht tuberkulös gemacht wurden und nie ist bei ihnen mit Ausnahme zweier kurzer Perioden (siehe dort) Tb. aufgetreten. (Heller.)

Ich verweise noch auf die Versuche von D'Arrigo, der teils bereits infizierte weibliche Meerschweinchen schwängern ließ, teils geschwängerte Meerschweinchen infizierte. In ersterem Falle trat häufig Abort ein, außerdem ließen sich in den Plazenten und Früchten Tb. B. nachweisen. Der zweite Versuchsmodus führte zu noch häufigeren Aborten, Bazillen in den Plazenten wurden nicht gefunden.

Fassen wir nun die Tatsachen zusammen, die für eine plazentare Vererbung sprechen, so liegen beim Menschen im ganzen wenig über 20 Fälle[1]) vor, die zum Teil mit Sicherheit, zum größeren Teil aber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, die plazentare Vererbung möglich erscheinen lassen.

Die Tiermedizin bietet uns zahlreichere Beispiele, ja die Zahl neugeborener tuberkulöser Kälber dürfte selbst noch unterschätzt werden, da in den Schlachthäusern mit Rücksicht auf den Geschäftsbetrieb die für solche Untersuchungen notwendige Zeit und oft wohl das Interesse fehlen. Seitdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde, ist die Zahl dieser Fälle gestiegen. Während z. B. in Kiel früher in $8^1/_4$ Jahren nur 9 tuberkulöse nüchterne Kälber gefunden wurden, konnte Klepp, seitdem er darauf achtete, in der kurzen Zeit von 5 Monaten unter 4068 nüchternen Kälbern 26 = 0·64% tuberkulöse konstatieren, und später in einem Monat unter 847 10 = 1·18%. Man sieht aber daraus, daß selbst bei genauester Beobachtung die angeborene Tb. auch beim Tiere immerhin noch zu den großen Seltenheiten gehört.

Was den experimentellen Teil anlangt, so hat Gärtner zweifellos den Nachweis geliefert, daß bei den verwendeten Tieren (Kaninchen und weißen Mäusen) unter Umständen ein Übergang der Tb. B. von der Mutter auf die Frucht stattfinden kann. Doch darf nicht übersehen werden, daß diese Tiere mit Tb. B. förmlich überschwemmt wurden.

Man stelle sich nur vor! Um dem Gärtnerschen Infektionsmodus zu entsprechen, müßte man einer graviden Frau von 70 *kg* Körpergewicht **350** *g* (!) einer starken Tuberkelbazillen-Aufschwemmung in die Trachea oder 35—140 *g* (!) in die Blutbahn oder zirka $^1/_2$—$1^1/_2$ **Liter** in die Bauchhöhle injizieren. Ein Übergang unter solchen ganz abnormen Bedingungen ist schließlich nicht auffallend und berechtigt nicht ohneweiters zu einem Schlusse auf die natürlichen Verhältnisse beim Menschen. Die Gärtnerschen Versuche sind auch deshalb für die Verhältnisse beim Menschen nicht ganz maßgebend, da es sich nicht um eine isolierte Lungentuberkulose, sondern um eine zum Teil von der Lunge ausgehende Allgemeintuberkulose der Mäusemütter handelte.

Wenn ich dem die zahlreichen anderen Fälle entgegenhalte — von 14 Autoren, die unter mehr als 340 Tierföten hochgradig tuberkulöser Mütter nur zweimal (Wolff und Cavagnis) ein positives Resultat durch Verimpfung erzielten — so beweisen auch diese Versuche wohl die

[1]) Schlüter, der in letzter Zeit eine ausführliche kritische Zusammenstellung aller solchen Fälle machte, rechnet als unzweifelhafte Tb. menschlicher Föten nur 4 Fälle (plazentare Infektion) und 8 Fälle im frühesten Kindesalter, die mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit kongenital sind. Bei Tieren erkennt Schlüter 70 Fälle als intrauterine Infektion an.

Möglichkeit des plazentaren Überganges, aber vor allem auch dessen Seltenheit, da selbst unter den erheblich günstigeren Bedingungen — bei Miliartuberkulose — sich eine derartige Vererbung nicht zeigt oder doch nur bei einer Versuchsanordnung, die allen natürlichen Verhältnissen widerspricht.

Legen wir uns also die zwei Fragen vor, ob die **plazentare Vererbung möglich** und ob sie so häufig ist, daß sie die **Hauptverbreitungsweise** der Tuberkulose bildet, so müssen wir die erste unbedingt **bejahen,** die zweite ebenso unbedingt **verneinen.**

Wenn ein Siebentel aller Menschen an Tb. stirbt und außerdem noch ein erheblicher Teil tuberkulöse Herde in sich birgt, so müßte — die Erblichkeit als ausschließlicher oder fast ausschließlicher Modus der Übertragung, wie v. Baumgarten u. a. wollen, vorausgesetzt — auch annähernd ein Siebentel der Menschen den Keim bereits bei der Geburt in sich tragen.

Nun versichern aber die namhaftesten Pathologen, wie Virchow, daß sie bei jahrzehntelanger Erfahrung niemals einen wirklichen Fall fötaler Tb. gesehen haben, oder sie bezeichnen solchen Fall als eine Rarität, der vielleicht nur bei Uterustuberkulose der Mutter vorkomme.

In Preußen allein werden bei einer Bevölkerung von 30 Millionen jährlich 40.000 Kinder tot geboren und 70.000 sterben vor dem zweiten Monat.

Millionen Säuglinge unter einem Monat sind im Laufe der letzten 15 Jahre in den Kulturstaaten gestorben, ungezählte sind in den pathologischen Instituten, Krankenhäusern und Gebäranstalten obduziert worden: was bedeuten gegenüber solch ungeheuren Zahlen von Kindern, von denen wenigstens $^1/_7$ den Keim in sich getragen haben soll, diese 20 zum Teil noch zweifelhaften Beobachtungen am Menschen, die nur der aufmerksamste Fleiß der Pathologen gesammelt hat?

Würde es nicht die Tatsachen geradezu auf den Kopf stellen, wenn man daraufhin die Lehre begründen wollte, die kongenitale Übertragung sei der fast ausschließliche oder auch nur häufige Weg der Verbreitung? Objektiv kann man nur schließen, daß sie eine seltene Ausnahme bildet, die nur unter ganz besonderen Verhältnissen eintritt.

Bedingungen für den Übergang der Tuberkelbazillen.

Diese ganz besonderen Verhältnisse beruhen wohl darin, daß die feste Scheidewand, welche die Plazenta zwischen mütterlichem und fötalem Kreislauf bildet, durchbrochen wird **und** gleichzeitig Bazillen an diese Stelle gelangen!

Am ehesten können beide Bedingungen gleichzeitig erfüllt sein, wenn ein **tuberkulöser Herd in der Plazenta** selbst sich gebildet hat. Beide Bedingungen können auch zufällig zusammentreffen, wenn unter irgend welchen Einflüssen, wie hohem Fieber oder Toxinwirkung, Integritätsstörungen der Zottengefäße eingetreten sind und gleichzeitig Bazillen in so reichlicher Menge im mütterlichen Blute kreisen, daß deren einige gerade an die betreffende defekte Stelle gelangen.

Tuberkelherde in der menschlichen Plazenta sind nach allem, was wir bisher wissen, selten; geraume Zeit hat man dieses Organ sogar für immun gegen Bazillen gehalten. Der Befund von Bazillen und der positive Ausfall der Verimpfung, worüber von einigen Autoren Berichte vorliegen, sind noch kein Beweis für eine tuberkulöse Veränderung des Gewebes. Wirkliche Plazentartuberkulose haben F. Lehmann einmal bei einer an ausgebreiteter Miliartuberkulose gestorbenen Frau und einmal bei chronischer Lungen- und Kehlkopfphthise, und Schmorl & Kockel bei drei Frauen konstatiert, von denen zwei an akuter Miliartuberkulose, die dritte an chronischer Lungenschwindsucht zu grunde gegangen waren, ferner Auché & Chambrelent und Runge (bei Schmorl) gleichfalls bei einer an allgemeiner Miliartuberkulose gestorbenen Frau. Schmorl, dem wir eine genauere Kenntnis der Plazentartuberkulose verdanken, konnte dann gemeinsam mit Geipel unter 20 Plazenten meist von hochgradig tuberkulösen Formen noch 9mal Tb. nachweisen, darunter einmal selbst bei einer beginnenden Phthise (nach Anfertigung von 2000 Schnitten) und einmal in einem mittelschweren Falle, so daß bis jetzt inklusive eines Falles von Sitzenfrey (bei Miliartuberkulose) zirka 20 Fälle von Plazentartuberkulosen bekannt sind.

Beim Rindvieh scheint die Plazentartuberkulose häufiger zu sein; Siegen, Kockel & Lungwitz und Nocard berichten von solchen Beobachtungen. Daraus erklärt sich auch das häufigere Vorkommen fötaler Tb. beim Rinde: es wäre daher falsch, aus der Verbreitung angeborener Tb. bei nüchternen Kälbern einfach auf den Menschen zu schließen. Die Plazentartuberkulose kommt wohl darum beim Rinde häufiger vor, weil auch die beim Menschen seltene Uterustuberkulose, sowie überhaupt die Unterleibstuberkulose bei Kühen eine recht häufige Krankheit darstellt, die auch ohne gleichzeitige Allgemeintuberkulose beobachtet wird (Kockel & Lungwitz).

Im allgemeinen sind beim Menschen, wie die pathologische Erfahrung zeigt, die tuberkulösen Herde in der Plazenta sogar dann selten, wenn die Blutbahn, wie bei Miliartuberkulose, mit Unmassen Bazillen überschwemmt war und in allen Organen sich reichliche Keimablagerung und Tuberkelentwicklung zeigte. Schmorl und Kockel heben dieses Faktum eigens hervor; nur möchte ich die Ursache nicht mit jenen

Autoren in der geringeren Disposition dieses Organes, sondern in der größeren Weite des Gefäßsystems erblicken, das eine Ablagerung und ein Festhalten kreisender Bazillen minder begünstigt als enge Kapillaren.

Bei den wenigen Fällen fötaler Tb. finden wir tatsächlich, soweit Untersuchungen darüber vorliegen, fast stets **tuberkulöse** Veränderungen in der **Plazenta** etabliert; sie stehen also wohl mit der Fötaltuberkulose in **ursächlichem Zusammenhang** und bilden deren **hauptsächlichste,** wenn auch nicht ausschließliche **Vorbedingung.**

Aber selbst wenn in der mütterlichen Plazenta ein tuberkulöser Herd sich gebildet hat, stehen dem Übergang der Bazillen in den fötalen Kreislauf noch manche Hindernisse entgegen. So beobachtete Sitzenfrey Plazentar-Tb., ohne daß im Fötus Tb. B. nachzuweisen waren.

Die Tb. kann sich in allen Teilen des Plazentargewebes etablieren. Beim Sitze in der Decidua basalis scheinen Blutungen einen baldigen Abort zu veranlassen, während bei Tuberkeln in den Chorionzotten der Abort erst später oder normale Geburt erfolgt. Am häufigsten findet man sie an der Oberfläche der Zotten und in den intervillösen Räumen.

Schmorl und Kockel heben bei genauen histologischen Untersuchungen der Plazentartuberkulose hervor, daß die Plazentarzotten sich, „selbst wenn sie vollständig von der tuberkulösen Neubildung ummauert sind“, meist lange Zeit völlig oder fast vollständig intakt erhalten und sich ganz scharf von dem sie umgebenden Granulationsgewebe unterscheiden. „Selbst diejenige Zotte, an deren Oberfläche die primäre Ansiedlung der Tb. B. stattfand und die infolgedessen des zelligen Überzuges streckenweise entbehrt, bleibt lange Zeit unverändert. Mag die tuberkulöse Neubildung noch so zahlreiche Tb. B. enthalten, innerhalb der von ihr umschlossenen Zotten finden wir die letzteren fast niemals.“ Es scheinen demnach die Zotten dem Durchtritt des Tb. B. großen Widerstand entgegenzusetzen und erst allmählich seinem Angriff zu unterliegen.

Wenn dann endlich die Zotte selbst von der Tb. befallen wird, kommt es zur Thrombose und zum Verschluß der Gefäße, wie wir dies schon mehrfach bei den Blutgefäßen (siehe auch Kapitel Pathologische Anatomie) hervorgehoben haben und Schmorl und Kockel auch hier betonen. Hiedurch wird ein Eindringen der Bazillen in die fötalen, noch mit zirkulierendem Blut erfüllten Gefäße längere Zeit oder endgültig hintangehalten.

Einmal hatte der choriale Herd auch das Amnion ergriffen und an einer Stelle durchfressen, so daß Tb. B. in die Eihöhle gelangen und durch Verschlucken des Fruchtwassers eventuell Anlaß zu einer intestinalen Infektion geben konnten.

Aus diesem Verhalten geht hervor, daß durch den Nachweis von Bazillen in der Plazenta allein, wie er teils mikroskopisch, teils durch Verimpfung erbracht wurde, für den Übergang der Bazillen in den Fötus noch nichts präjudiziert ist.

Außer der **Plazentartuberkulose** ist die Möglichkeit eines Überganges, wie erwähnt, gegeben, wenn die mütterlichen und fötalen Gefäße

unter dem Einflusse hohen Fiebers oder sonstiger Faktoren eine **Kontinuitätsstörung** erfahren haben und **gleichzeitig** gerade an diese Stelle **Tuberkelbazillen** gelangen.

Solche Integritätsstörungen können hervorgerufen werden durch eine von der Tb. ganz unabhängige Erkrankung der Plazenta selber, durch ein Trauma, durch hohes Fieber, vielleicht auch durch konzentrierte Toxinwirkung. Wie oben erwähnt, finden sich solche Läsionen bei Syphilis nicht selten; es ist deshalb wohl erklärlich, daß bei einer syphilitischen Mutter, die gleichzeitig tuberkulös ist, einem Übergange der Bazillen durch die Syphilis die Pforten geöffnet werden. Ein klinisches Beispiel hiefür ist der von Hochsinger oben angeführte Fall. Solche plazentare Kontinuitätsstörungen finden sich aber bei Tb. nach den vorliegenden Beobachtungen nur in Ausnahmefällen.

Mit dieser Kontinuitätsstörung allein ist aber für eine intrauterine Übertragung der Tb. B. noch nichts bewiesen; diese kann erst dann zu einem Ereignis werden, wenn an die betreffende Stelle Bazillen hingelangen, also nur wenn Bazillen im Blute kreisen.

Der von Schmorl und Birch-Hirschfeld erwähnte Fall kann für das Zusammentreffen beider Bedingungen als Beispiel dienen. Es handelte sich hier um eine von tuberkulösen Veränderungen freie Plazenta, wo sich an der uterinen Fläche vereinzelte Blutungen und mehrere als Infarkte zu deutende Herde, zum Teil dicht unter dem Chorionüberzug fanden. Die Mutter war an hochgradiger allgemeiner Tb. zu grunde gegangen, Lunge, Milz, Leber, Niere, Nebenniere waren mit zahlreichen Tuberkeln durchsetzt und die Wand des Ductus thoracicus durch eine anliegende verkäste Drüse zerstört; im Innern des erweiterten Ganges lagen bröckliche, käsige Massen. Im Lumen durchschnittener Choriongefäße wurden zwischen roten Blutkörperchen vereinzelte Bazillen gefunden.

Gerade die Voraussetzung, daß Bazillen im Blute kreisen, verbietet jeden Vergleich der Tb. mit Syphilis, Pocken und mit künstlich erzeugtem Milzbrand. Denn hier sind das Blut und alle Gewebssäfte stets mit dem Kontagium durchsetzt und sein Übergang in die fötale Plazenta ist leichter ermöglicht. Außerdem werden durch Erkrankungen dieser Art oft Läsionen und Hämorrhagien der Plazenta geschaffen, die uns das Verständnis des Überganges vermitteln. Aber selbst bei den Pocken gehören diese Fälle zu den Ausnahmen gegenüber jenen, wo sich am Embryo oder an der Frucht kein Zeichen der Krankheit äußert. — Sogar bei der Syphilis, der erblichen Krankheit par excellence, bringen Frauen, die während der Gravidität infiziert werden und zur Zeit der Entbindung die Zeichen frischer syphilitischer Allgemeininfektion an sich tragen, Kinder zur Welt, die keinerlei Symptome von Syphilis darbieten, weder intra vitam noch auf dem Sektionstisch.

Selbst hier spielt die Erblichkeit, wie Hauser richtig betont, nur eine ganz untergeordnete Rolle für die Fortpflanzung der Krankheit. Die Syphilis würde bald gänzlich von der Erde verschwunden sein, wenn sie auf die kongenitale Übertragung angewiesen wäre.

Beim Milzbrand finden wir einen Übergang häufiger, wohl infolge der außerordentlich hohen Proliferationsenergie der Bazillen, die bei ihrem so raschen Wachstum jede Scheidewand auseinanderdrängen.

Trotzdem findet auch hier nur bei einem Bruchteil der Fälle ein Übergang statt[1]) (Rostowzew u. a.).

Ganz anders bei der Tuberkulose!

Hier finden wir Bazillen im Blute nur bei akuter Miliartuberkulose oder im Endstadium in reichlichen Mengen. (O. Mayer, S. Hirschlaff, Gosselin, Besanzon u. a.) Aber selbst wenn die Blutbahn mit Bazillen überschwemmt ist, scheint die Filterkraft der Plazenta für den Schutz des Fötus gegen eine Invasion zu genügen, wie dies die früher erwähnten histologischen Befunde und eine Reihe klinischer Beobachtungen erweisen.

Wir sehen dies beispielsweise an einem von Heller beobachteten Fall, zitiert von Rohlff, wo sich trotz hochgradigster Tb. der Niere, des Ureters und des Uterus, trotzdem sämtliche Organe, selbst die Blutbahn, mit Tb.B. erfüllt waren, im Fötus keine Bazillen fanden. Ähnliche Fälle teilen Weichselbaum und Birch-Hirschfeld mit, und die Experimentalpathologie hat deren zahlreiche aufgewiesen (siehe Seite 441 ff.). Hagenbach berichtete von einem Kinde, das, von einer in Agonie befindlichen phthisischen Mutter geboren, bis zum 14. Lebensjahre, dem Zeitpunkt der Mitteilung, keine Spur von Tb. und Skrofulose zeigte.

Noch schwieriger, wenn nicht unmöglich, wird ein solcher Übergang bei der chronischen Lungentuberkulose, wo das Blut, wie zahlreiche Untersuchungen bestätigen, in der Regel bazillenfrei ist oder doch nur zeitweise vereinzelte Bazillen enthält. Am allerwenigsten finden wir Keime im Frühstadium, das für die Geburten am meisten in Betracht kommt. Es ist mir wohl bekannt, daß zwar Arnold, Brissaud und Toupet bei Phthisikern kleinste, kaum sichtbare Tuberkel in der Leber gefunden, und daß andere Autoren nach dem Tode oder in der letzten Periode der Krankheit im Blut, selbst im Muskelfleisch Tb. B. nachgewiesen haben.[2])

---

[1]) Über das Verhalten der Plazenta gegenüber nicht pathogenen Mikroorganismen siehe Neëlow.

[2]) Frerichs berichtet von einer solchen Blutinfektion bei Lungenschwindsucht in fast der Hälfte der Fälle.

Aber offenbar sind in weitaus den meisten Fällen die Bazillen erst kurz vor dem Tode ins Blut oder in die Organe gelangt; das beweist das Fehlen anatomischer Veränderungen oder deren noch sehr geringer Entwicklungsgrad, ein Befund, der bei der ausgesprochenen „**Disposition**“ der Gewebe eines Phthisikers sonst unerklärlich wäre. Die Invasion ist also erst gegen das Lebensende eingetreten und steht wahrscheinlich mit diesem durch die gleichzeitige Proteïnaufnahme sogar im ursächlichen Zusammenhange, wie wir später bei Besprechung der Todesursache ausführen werden.

In den Fällen fötaler Tb., die nicht durch ausgesprochene Plazentartuberkulose erklärt werden, fehlt denn auch bis jetzt, so weit Angaben darüber vorliegen, fast in keinem Falle das Moment, daß die Mutter in so hohem Maße an ausgebreiteter Miliartuberkulose (die beiden Ausnahmen bei Schmorl s. S. 446) gelitten hat, daß der Tod schon vor, während oder kurz nach der Geburt eingetreten ist. In keinem einzigen Falle hat, so weit mir bekannt ist, die Mutter die Geburt längere Zeit überlebt.

Wenn aber auch bei Miliar- und hochgradigster Lungentuberkulose ein intrauteriner Übergang der Bazillen häufiger vorkäme, ja, wenn er selbst die Regel bildete — was nach dem Angeführten nicht der Fall ist — so hätte gleichwohl die Erblichkeit für die Verbreitung der Tuberkulose nur eine sehr geringe Bedeutung.

Denn wie wenige von den z. B. jährlich in Deutschland an Tb. sterbenden 150.000 oder jetzt 120.000 Personen stammen von solchen Müttern mit Miliar- oder hochgradigster Lungentuberkulose, die bei oder bald nach der Geburt ihrem Leiden erlegen sind? Das sind doch nur verschwindende Ausnahmen.

Haupt, der geneigt ist, die Grenzen der Heredität am weitesten zu ziehen, konnte unter 617 seiner Patienten nur bei 143, also nicht einmal bei einem Viertel der Fälle, Belastung von Seite der Mutter nachweisen. Das waren aber nicht Mütter mit Miliartuberkulose oder hochgradigster Lungentuberkulose im Augenblicke der Geburt, sondern Mütter, die überhaupt irgend einmal, vielleicht Jahre und Jahrzehnte nach der Geburt des Kindes, tuberkulös wurden und sich wahrscheinlich zum größten Teil während des Geburtsaktes noch der besten Gesundheit erfreut hatten.

Nach meinen eigenen Untersuchungen starben von 751 Müttern tuberkulöser Patienten nach der Geburt des ältesten tuberkulösen Kindes

im 1. Quinquennium	45,	davon 16 an Tb.,	1 suspekt,	5 unbekannt	
„ 2. „	58,	„ 19 „	„ 2	„ 7	„

während 648 Mütter über 10 Jahre nachher noch lebten, also bei jener Geburt nicht hochgradig tuberkulös sein konnten. Wir müssen also den Gedanken abweisen, daß ein merkbarer Bruchteil der Tuberkulösen durch intrauterine Infektion die Krankheit erworben hat.

Wesentlich anders lautet die Antwort auf die Frage, ob Mütter mit Miliar- und hochgradigster Lungentuberkulose nicht häufiger, als gerade die 20 Fälle uns bekunden, Früchte mit Bazillen zur Welt bringen.

In Sachsen — für andere Länder fehlen mir die Angaben — sterben pro Jahr zirka 100 Wöchnerinnen in den ersten 4 Wochen nach der Geburt an Tb., die also offenbar auch schon während der Geburt einen hohen Grad erreicht hatte. Es würden also auf Deutschland pro Jahr zirka 1400 solch hochgradig tuberkulöse Wöchnerinnen treffen. Man kann unbedenklich zugeben, daß von den entsprechenden zur Welt gebrachten 1400 Kindern vielleicht auf mehrere der Bazillus übergegangen ist. Hat das auch keine Bedeutung für die Gesamtheit der Tb. und ihre Verbreitung, so würde es doch für das einzelne Individuum eine Rolle spielen.

Das Schicksal fötal Tuberkulöser.

Aber was ist das Schicksal solcher Kinder mit fötaler Tuberkulose? In einem Falle hat das Kind 3 Wochen, in einem andern 8 Tage gelebt; in den übrigen hat es sich überhaupt nicht um ausgetragene Kinder, sondern um 5—8 monatliche Föten gehandelt, die zum Teil durch den Kaiserschnitt an Sterbenden oder Gestorbenen entbunden wurden.

Wenn ausnahmsweise ein Übergang von Bazillen auf den Fötus stattfindet, so ist anzunehmen, daß der gleichzeitige Übergang der diffusiblen Tuberkelproteïne von Seite des damit gesättigten mütterlichen Organismus im Vordergrunde steht und derartige Früchte oder Kinder **alsbald zu grunde gehen.**

In der Tat lassen sich alle bisherigen Befunde zunächst nur dahin deuten, daß durch eine wirkliche Infektion der Frucht ein frühzeitiges Absterben stattfindet.[1]) Es liegt aber kein einziger Beweis vor, daß eine solche infizierte Frucht ein extrauterines Leben über mehrere Wochen, einige Monate fristen kann, geschweige denn, daß wir berechtigt sind, eine erst in späteren Jahren sich manifestierende Tb. — und das ist der springende Punkt für die Praxis — auf eine intrauterine Infektion zurückzuführen. Auch bei hereditär syphilitischen Neugeborenen wird die Kurzlebigkeit von verschiedenen Autoren hervorgehoben (Widerhofer, Heubner).

Die Beobachtung, daß besonders bei hochgradiger Tb. nicht so selten Abort oder Frühgeburt eintritt, wurde auch von Tierärzten gemacht.

[1]) Auf das Eintreten des Abortes beim Übergang von Infektionskrankheiten weisen auch die Beobachtungen von Salus (Masern), Salomon u. a. hin.

Desgleichen gehen bei Tieren ausgetragene Früchte mit Tb. bald zu grunde. (Siehe auch Carrières Versuche, Seite 474, ferner Karliński).

Ein wichtiger Umstand erheischt noch eine kurze Erwähnung. Die bis jetzt gefundenen Früchte, die als fötal tuberkulös angesprochen werden, zeigten keineswegs alle makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen in ihren Organen, vielmehr finden wir nur bei einigen solche Herde konstatiert; in der Mehrzahl wurden nur Bazillen im Blut oder in den Lebergefäßen mikroskopisch oder durch Verimpfung des Nabelvenenblutes oder der Organe, besonders der Leber, konstatiert. Dies deutet offenbar darauf hin, daß die Infektion des Fötus erst kurz vor dem Abort oder der Geburt stattgefunden hat, vielleicht sogar während dieses Aktes selbst, indem möglicherweise durch den erheblichen Druck der Uteruskompression Gefäßzerreißungen eingetreten sind.

Ich halte diesen Umstand für analog dem schon oben erwähnten (siehe Seite 349): daß man an den Leichen von Phthisikern in den makro-, meist auch mikroskopisch unveränderten Organen Bazillen findet, die wir als eine prämortale Invasion zu deuten gezwungen sind.

Aber es wäre weit hergeholt, wenn man hieraus etwa eine vermehrte Widerstandskraft des fötalen Gewebes folgern wollte, auf die wir unten näher eingehen werden.

Noch eine Reihe anderer Tatsachen ist mit der Annahme eines überwiegend hereditären Einflusses unvereinbar. Ich nenne besonders den

a) Widerspruch der Altersfrequenz.

Die Annahme einer häufigen fötalen Übertragung steht im Widerspruch mit der relativen Frequenz der Tb. in den einzelnen Lebensaltern. Denn während man in diesem Fall erwarten müßte, daß sie in der Kindheit die größte Verbreitung hat und durch den sukzessiven Tod der tuberkulösen Individuen mit zunehmendem Alter immer mehr abnimmt, zeigt sie gerade ein umgekehrtes Verhalten.

Ich verweise auf die oben (siehe Seite 424) angeführte Tabelle über die Sterblichkeit an Tb. in den verschiedenen Altersklassen und auf deren Exegese.

Eine Unterscheidung nach Lebensmonaten, die im ersten Jahre so wichtig wäre, läßt sich leider auf Grund der allgemeinen Statistik nicht machen. Doch zeigt die Tabelle deutlich, daß die Tb. zwar in den ersten Lebensjahren aus den dort angegebenen Gründen relativ häufig ist — vom dritten Jahre an sinkt sie immer mehr — hingegen läßt sich vom 15. Lebensjahre, bis zu welchem Zeitpunkte erst ein Siebentel aller Tuberkulosetodesfälle eingetreten, eine fortschreitende Steigerung

bis ins Alter von 60—70 Jahren erkennen, worauf wieder ein Rückgang bemerkbar ist.

Vom Standpunkte einer Heredität würde sich dieses Verhalten überhaupt nicht erklären lassen, während sich bei extrauteriner Infektion, wie wir gesehen haben, die Erklärung von selbst ergibt.

Die Tb. ist bei Erwachsenen und älteren Kindern im vorgeschrittenen Stadium so charakteristisch, daß sie unschwer auch der Laie erkennt, und es bietet uns daher die allgemeine Mortalitätsstatistik in dieser Hinsicht zuverlässige Zahlen. Für die erste Kindheit jedoch, wo das Krankheitsbild oft nicht so typisch hervortritt, möchte ich sie nicht als ganz maßgebend betrachten. Zur Prüfung und Vervollständigung seien daher auch die Resultate von Klinikern und Pathologen angefügt:

Demme beobachtete unter 36.148 Patienten des Kinderspitals 1932 = 5·3% mit tuberkulösen Erkrankungen.

Lannelongue hat 1005 Fälle äußerer Tb. beobachtet. Von diesen kamen auf

das	1.	Lebensjahr	87[1])
„	2.	„	144
„	3.	„	107
„	4.	„	108
„	5.	„	99
„	6.—10.	„	299
„	11.—15.	„	125
			969[2])

Heubner gibt folgende Übersicht:

Von	844	Kindern im Alter bis zu 3 Monaten	litten an Tuberkulose	0·0%
„	218	„ „ „ von 3—6 Monaten	„ „ „	3·6%
„	93	„ „ „ vom 3. Vierteljahr	„ „ „	11·8%
„	75	„ „ „ „ 4. „	„ „ „	26·6%
„	458	„ „ „ „ 2. Lebensjahr	„ „ „	14·2%
„	467	„ „ „ „ 3. „	„ „ „	13·4%
„	306	„ „ „ „ 4. „	„ „ „	11·1%
„	470	„ „ „ „ 5. u. 6. Lebensj.	„ „ „	7·4%
„	682	„ „ „ „ 7.—10. „	„ „ „	5·0%

Nach Biederts Zusammenstellung von 1308 Autopsien tuberkulöser Kinder standen im Alter von:

unter 1 Jahre	90 = 7%	5—10 Jahren	358 = 27%
1—5 Jahren	628 = 48%	10—15 „	232 = 18%

[1]) Darunter 10 bis zu 9 Wochen.

[2]) Wie auch Gärtner bemerkt, ergibt die Summierung nur 969, während es doch 1005 sein sollten.

Die Beziehungen der Todesfälle an Tb. zu der Sterblichkeit im kindlichen Alter überhaupt bringen nachstehende Statistiken zur Anschauung:

Alter	Simonds, Schwer und Bolz			Müller		
	Autopsien	darunter tuberkulös		Autopsien	darunter tuberkulös	
		absolut	%		absolut	%
0—1	1438	64	4·5	49	3	6·1
1—5	781	230	29·3	272	73	26·8
5—10	228	78	35·0	105	39	37·2
10—15	162	56	34·6	74	35	47·3
Summe . .	2609	428	16·4	500	150	30·0

Bei Müller fehlen die Kinder unter 1 Monat (!), daher die hohe Zahl von 30%.

In den ersten Lebensmonaten kommt die Tuberkulose so gut wie gar nicht vor.

Schwer hat unter

263 Kindern im Alter von 1 Tag—1 Monat.. 0 tuberkulös = 0·0%
123 „ „ „ „ 1— 2 Monaten ... 1 „ = 0·8%
144 „ „ „ „ 2— 6 „ ... 15 „ = 10·4%
160 „ „ „ „ 6—12 „ ... 28 „ = 17·5%
gefunden.

Nach Hutinel kamen auf 118 Kinderautopsien 4 Tuberkulöse (= kaum $3^1/_2$%), die im Alter von 41 Tagen, 2, 6 und 7 Monaten standen; die jüngeren mit Knötchen in der Lunge, die zwei älteren mit Lungentuberkulose. Im 1.—2. Jahr zeigte ein Drittel der Kinder tuberkulöse Läsionen.

Nach Herviaux waren: Unter 996 Kinderautopsien nur 18 Tuberkulöse unter 2, und 10 unter 1 Jahr; nur 2 unter 3 Wochen.

Nach Froebelius: Unter 16.581 Autopsien von Kindern unter 2 Jahren nur 416 = 4·5% tuberkulös, davon 3 unter 3 Wochen.

Nach Queyrat: Unter 35 Obduktionen von Kindern unter 2 Jahren 11 tuberkulös, das jüngste 3 Monate.

Nach Epstein: Unter 200 Autopsien von Kindern, überwiegend aus dem ersten Halbjahre 9 tuberkulös, und zwar im Alter von 10 Wochen bis 10 Monaten.

Klebs hebt hervor, daß im Prager Findelhaus an einem sehr großen Materiale die Entstehung der Tb. frühestens 3 Wochen nach der Geburt konstatiert wurde.

Nach **Heller** starben in Kiel an Tuberkulose von den im gleichen Alter Gestorbenen:

von 100 Gestorbenen bis zum 1. Monat .... 0·0 %
„ „ „ „ „ 2. „ .... 0·83%
„ „ „ „ „ 6. „ .... 11·3 %
„ „ „ „ „ 12. „ .... 22·5 %
„ „ „ „ „ 2. Jahr .... 29·0 % u. s. w.

Unter 350 totgeborenen Kindern hat er keinen Fall von Tb. gefunden.

Kossel fand unter 286 Kinderobduktionen 22 an Tb. gestorbene Kinder im Alter von 2 Monaten bis 5 Jahren.

Neumann unter 142 Kindersektionen, und zwar:

im Alter von 0— 5 Monaten	unter 36	tuberkulös	0
„ „ „ 6—12 „	„ 33	„	7
„ „ „ 1— 2 Jahren	„ 28	„	10
„ „ „ 3— 5 „	„ 18	„	13
„ „ „ 6—10 „	„ 16	„	12
„ „ „ 11—14 „	„ 11	„	5
	142		47

Nach **Baginsky** standen unter 1383 tuberkulösen obduzierten Kindern 245 im ersten Jahre und davon:

im 1. Lebensmonat	2	im 5. Monat	30	im 9. Monat	46
„ 2. „	7	„ 6. „	34	„ 10. „	21
„ 3. „	23	„ 7. „	15	„ 11. „	13
„ 4. „	15	„ 8. „	19	„ 12. „	20

Mit Erlaubnis **Virchows** habe ich aus den Sektionsprotokollen des **Berliner Pathologischen Instituts** von den Jahren 1876—1891 durch meinen damaligen Assistenten, Herrn Dr. **Rothe**, die Protokolle über die in den ersten 5 Lebensjahren gestorbenen Kinder ausziehen lassen. Meine Zusammenstellung ergab folgendes Resultat:

	Totgeboren und bis 1 Tag	1 Tag bis 4 Wochen	1—2 Monate	2—3 Monate	3—6 Monate	6—9 Monate	9—12 Monate	Summe des ersten Jahres	1—2 Jahre	2—3 Jahre	3—4 Jahre	4—5 Jahre	Gesamtsumme
Anzahl der obduzierten Kinder .	184	250	52	33	76	88	65	748	311	189	160	134	1542
Darunter mit tuberkulösen Veränderungen. . .	—	—	—	2	8	15	18	43	83	56	51	30	263

Anmerkung. 135 Kinder, worunter sich 32 mit tuberkulösen Herden befanden, schieden, weil eine Altersangabe fehlte, aus der Tabelle aus.

All diese Zahlen erheischen eine sehr vorsichtige Beurteilung, denn sie stützen sich vielfach auf das Material von Kinderkrankenhäusern, welches je nach den Aufnahmebedingungen in der Zusammensetzung oft sehr wesentlich differiert und sich hauptsächlich aus den ärmsten Klassen zusammensetzt, die weit mehr an Tb. leiden als besser situierte. Ferner kommt in Betracht, daß Kinder bei ganz akuten, rasch zum Tode führenden Krankheiten auch in den ärmeren Klassen meist in der Familie verbleiben und hauptsächlich nur, wenn sie eine längere Pflege erheischen (wie bei Tuberkulose), dem Spitale zugeführt werden, so daß die Tuberkulose oft eine größere Rolle zu spielen scheint, als den tatsächlichen Verhältnissen entspricht.

Von der eigentlichen **Frequenz der Tuberkulose in den einzelnen Altersklassen** geben diese Zahlen insofern kein richtiges Bild, als die Berechnungen von einem hiefür falschen Gesichtspunkte ausgehen. Statt die Tuberkulösen mit den Lebenden der betreffenden Altersklassen in Beziehung zu setzen, vergleichen sie dieselben entweder unter sich oder mit den überhaupt Gestorbenen, lassen also in dem einen Falle die ungleichmäßige Verteilung der Lebenden auf die verschiedenen Altersklassen, im anderen den Einfluß von Faktoren unberücksichtigt, die von der Tb. ganz unabhängig sind, z. B. eine vermehrte oder verminderte Diphtheriesterblichkeit. Es ist daher falsch, wenn solche Zahlen immer wieder kritiklos zum Aufbau von Hypothesen herangezogen werden. (Siehe Seite 422—423.)

Mit Sicherheit läßt sich aus diesen Angaben nur so viel entnehmen, daß die Tuberkulose in den ersten 3—4 Wochen so gut wie gar nicht vorkommt und auch in den ersten Monaten noch äußerst selten ist.

Analoge Erfahrungen der Tiermedizin.

In vollem Einklange mit dieser Tatsache stehen auch die wichtigen Aufschlüsse, die wir in dieser Richtung der Tiermedizin verdanken.

Eine von Cornet 1889 angestellte Umfrage in den größeren Schlachthäusern Deutschlands, zum Teil bis 1881 zurückgehend, ergab, daß

von	39.884	nüchternen Kälbern	2	= 0·005%
„	2,312.994	Kälbern ohne Altersangabe.	178	= 0·008%
„	1,339.120	Rindern	35.154	= 2·63 %

tuberkulös waren.

Auch Röckl hat sich auf Grund der Ermittlungen über die Verbreitung der Perlsucht im Deutschen Reiche dahin ausgesprochen, daß im allgemeinen die Tb. bei Tieren unter 1 Jahr sehr wenig ver-

breitet ist und kaum 1% der nachgewiesenen Fälle beträgt. Sie nimmt im geraden Verhältnis mit dem Alter der Tiere zu, erreicht bei den Altersstufen von 1—3 Jahren etwa das 10fache, von 3—6 Jahren mehr als das 30fache und über 6 Jahre mehr als das 40fache der Ziffer für das 1. Lebensjahr.

In Preußen wurden nach den Erhebungen des Ministeriums für Landwirtschaft in den Jahren 1894 und 1895 in den Schlachthäusern

	geschlachtet	davon tuberkulös befunden
Kälber unter 6 Wochen	1,950.704	1.314 = 0·07%
Rinder	1,335.492	152.447 = 11·4 %

In Baden wurden im Jahre 1888/89 von den Schlachttieren tuberkulös befunden:

Kälber	0·004%
Rinder und Kalbinnen	0·42 %
Kühe	4·94 %
Ochsen	1·25 %
Bullen	1·91 %

In Sachsen mit obligatorischer Fleischschau wurden tuberkulös befunden:

von 120.490	Kälbern im Alter bis zu 6 Wochen	3	= 0·002%
„ 665	Rindern „ „ von 6 Wochen bis 1 Jahr	1	= 0·15 %
„ 6.328	„ „ „ „ 1—3 Jahren	440	= 6·9 %
„ 13.307	„ „ „ „ 3—6 „	1285	= 9·7 %
„ 11.101	„ „ „ über 6 Jahre	1881	= 16·9 %

Bei Mensch und Tier beobachten wir also, von Raritäten abgesehen, die Tb. nicht früher, als nach einigen Wochen extrauterinen Lebens, mit anderen Worten **nicht eher, als bis sie bereits der Ausdruck einer postfötalen Ansteckung sein kann.**

Diese Ansteckungsgelegenheit bietet sich, wie kaum hervorgehoben zu werden braucht, besonders häufig gerade in der ersten Zeit nach der Geburt und in den ersten Lebensjahren, wo das Kind fast dauernd im geschlossenen Raume bei den Eltern, besonders bei der tuberkulösen Mutter sich befindet und vielleicht auch durch die fast ausschließliche Milchernährung gefährdet wird. Daher kommt es, daß die Tb., wie wir uns an der preußischen und bayrischen Statistik überzeugen können, bei den Kindern in den ersten zwei Lebensjahren annähernd dieselbe Frequenz zeigt, wie ihre Infektionsquellen, nämlich die Frauen im Alter von 18—28 Jahren, in den Jahren, die für das Geburtsgeschäft in erster Linie in Betracht kommen. Sobald das Kind eine gewisse Bewegungsfreiheit erlangt, also vom 3. oder 4. Jahre an, sinkt die Tuberkulosefrequenz. Noch mehr im späteren Kindesalter,

wo zwar die Gefahr in der Familie die gleiche ist, das Kind aber derselben durch den Aufenthalt in der Schule viel entzogen wird. All diese Verhältnisse haben wir bei dem Einflusse des Lebensalters schon genauer betrachtet. Jedenfalls wäre es nach alledem ungerechtfertigt, für Fälle von Frühtuberkulose, wie sie von Demme, Flesch, Bosselut, Queyrat vorliegen, die kongenitale Übertragung in Anspruch zu nehmen.

Übrigens sind in manchen Fällen schon die jüngsten Kinder auch der Ansteckung durch fremde Personen ausgesetzt. Einen instruktiven Fall in dieser Beziehung hat z. B. Wassermann beobachtet: Ein Kind von 10 Wochen hatte ausgebreitete käsige Herde in der linken Lunge, in Bronchialdrüsen, Leber, Niere, Mittelohr. Die Mutter war gesund. Genauere Nachforschung ergab nun, daß die Mutter mit dem Kinde 8 Tage nach der Geburt eine Woche lang bei einem hochgradig tuberkulösen Schwager, welcher in der Stube umherspuckte, zugebracht hatte.

b) Angeblicher Schutz durch Wachstumsenergie.

Angesichts der seltenen Fälle wirklich nachweisbarer fötaler Tb. sucht man sich mit der Annahme zu helfen, daß die erhöhte Wachstumsenergie des fötalen und kindlichen Gewebes die Entwicklung der Tb.B. hemme.

Aber wie läßt sich damit die Tatsache vereinigen, daß sich die Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle erst lange Jahre, nachdem jedes Wachstum aufgehört hat, in der Hälfte der Fälle erst im 40. Lebensjahre und noch später offenbart?

Neuerdings wehrt v. Baumgarten selbst diese Auffassung ab und will jetzt so verstanden sein, daß das Wachstum der Bazillen nur im Embryo und in der ersten Zeit des postembryonalen Lebens so weit zurückgehalten werden kann, daß sie keine oder nur minimale, selbst der aufmerksamen Untersuchung entgehende Gewebsveränderungen hervorrufen, während sich nach Ablauf dieser Zeit, „also schon in den ersten Lebensmonaten oder doch spätestens im 1. oder 2. Lebensjahr greifbare tuberkulöse Herde entwickelten", welche oft nur der obduzierende Anatom bei sehr genauer Untersuchung festzustellen im stande wäre. Diese okkulten Herde bildeten dann den Ausgangspunkt der späteren manifesten Tb. des Jünglings- und Mannesalters.

v. Baumgarten stützt sich auf die oben erwähnten Maffuccischen Versuche, wo die aus infizierten Eiern ausgekrochenen Hühner erst nach 1—4 Monaten makroskopisch tuberkulöse Veränderungen zeigten. Diese Befunde lassen sich aber ebensogut dadurch erklären, daß die größtenteils wohl abgestorbenen Bazillen vom Embryo erst unmittelbar vor dem

Auskriechen aufgenommen wurden, da ja nicht die Keimscheibe selbst infiziert worden war.

Diesen künstlich erzeugten Raritäten stehen gegenüber die zahlreichen Abkömmlinge der tuberkulös infizierten Muttertiere, die gesund blieben, auch wenn man sie lange Zeit am Leben ließ. (Siehe Seite 442/43.)

Die Hypothese einer besonderen Widerstandsfähigkeit des fötalen Gewebes gegen Infektionskeime wird auch durch andere Umstände widerlegt. Ein Blick auf die Mortalitätsstatistik zeigt uns, daß gerade das kindliche Alter am meisten von Infektionskrankheiten heimgesucht wird und sich ihnen gegenüber am wenigsten resistent zeigt.

Ebensowenig läßt sich als Beweis für eine solche Resistenzfähigkeit die Syphilis hereditaria tarda anführen; denn dies Krankheitsbild bedarf viel zu sehr selbst der Stütze, als daß es bereits die Grundlage für andere Hypothesen bilden könnte. Vielfach ist es lediglich Spätsymptom tertiären Charakters bei solchen Individuen, welche in den ersten Lebensmonaten an den gewöhnlichen Erscheinungen hereditärer Syphilis gelitten haben, die von den Müttern, auf deren Anamnese wir meist angewiesen sind, übersehen wurden (Kassowitz). Wenn man aber schon die Syphilis zum Vergleich heranziehen wollte (was aus anderen Gründen unzulässig ist), so spräche gerade die Syphilis gegen eine solche Widerstandsfähigkeit, weil sie meist schon im Fötus ausgesprochene Veränderungen oder ein Absterben der Frucht hervorruft. Wird es jemand versuchen, eine im 30. oder 40. Jahre oder später auftretende Syphilis auf hereditäre Einflüsse zurückzuführen?

Die Erfahrung belehrt uns ferner, daß **die Zeit der größten Wachstumsenergie,** nämlich die ersten 2—3 Jahre (in den ersten 16 Monaten vervierfacht sich bekanntlich das ursprüngliche Gewicht des Kindes), **weit mehr Tuberkulose zeigt** als beispielsweise das 6.—10. Jahr, wo das Wachstum langsamer vor sich geht.

Außerdem sind gerade jene Föten und Neugeborenen, die mit ausgeprägter Tb. gefunden wurden, ein greifbarer Beweis dafür, daß das fötale Gewebe dem Tb. B., wenn er wirklich eindringt, keinen Widerstand entgegenzusetzen vermag.

Im Gegensatze zu jener Hypothese bekundet sogar **im kindlichen** Alter die **Tuberkulose** eine **ausgesprochene Tendenz zur weiteren Ausbreitung!**

Weigert sagt, bei Kindern propagiert das Tuberkelgift leichter als bei Erwachsenen; auch Cornil hebt die große Energie hervor, mit der sich die Tuberkulose der Neugeborenen zu verbreiten scheint.

Froebelius spricht sich dahin aus, daß die Tb. des zartesten Alters höchst selten in wenigen Organen lokalisiert ist, sondern meist rasch durch Vermittlung der Lymph- und Blutgefäße allgemein wird.

Im gleichen Sinne äußert sich **Landouzy**, und **Michael** hebt hervor, daß das Tuberkelgift, wo es im kindlichen Körper wirklich zur Ansiedlung gelangt, im Gegensatz zum Erwachsenen, äußerst intensiv wirkt.

Auch **Henoch** führt an, daß sich die Tb. bei Kindern bis zum Beginn der zweiten Dentition im allgemeinen durch einen sehr stürmischen Verlauf auszeichnet, daß es sich meist nur um eine Frist von Monaten, höchstens um 1—2 Jahre bis zum Tode handelt.

Nach meiner oben erwähnten Zusammenstellung der Sektionsprotokolle aus dem **Virchow**schen pathologischen Institute, die bis fünf Jahre alten Kinder umfassend, dokumentierte der tuberkulöse Prozeß seine Tendenz der Ausbreitung im kindlichen Alter folgendermaßen:

Alter	Zahl der Kinder	Zahl der Fälle, in denen untenstehende Organe tuberkulöse Veränderungen zeigten															
		Lunge, Pleura und Bronchialdrüsen	Larynx	Trachea	Pharynx	Ösophagus	Darm	Mesenterialdrüsen	Peritoneum	Leber	Milz	Niere und Blase	Genitalapparat	Perikard	Herz	Gehirn	Knochen und Gelenke
0—1 Jahr . .	43	38	—	—	1	—	9	11	9	31	27	23	—	1	1	18	2
1—2 Jahre .	83	70	2	—	3	1	10	25	19	44	43	25	1	3	1	25	13
2—3 „ . .	56	47	1	1	1	–	11	10	8	19	17	12	2	—	—	24	9
3—4 „ . .	51	41	2	1	—	—	11	19	9	24	18	15	2	1	—	23	9
4—5 „ . .	30	27	3	1	2	—	10	6	7	14	14	7	—	1	—	10	4
Summa . .	263	223	8	3	7	1	51	71	52	132	119	82	5	6	2	100	37

Angesichts dieser Zahlen kann man doch nicht von einer Widerstandsfähigkeit des kindlichen Gewebes gegen Tb. B. reden, da durchschnittlich bei jedem Kinde mehr als drei Organe ergriffen waren. Siehe auch **Geipel** u. a.

Der **Begriff** einer **größeren Widerstandsfähigkeit** des **fötalen** und **kindlichen Gewebes** ist somit durch **Tatsachen nicht gestützt**, sondern **widerlegt**.

c) Latenz der Tuberkulose.

Da die Seltenheit kongenitaler Tb., sowie die relativ spärliche Tuberkuloseverbreitung unter den Kindern die Annahme einer intrauterinen Übertragung des Krankheitskeimes schlechterdings nicht stützen, sondern ihr geradezu widersprechen, so hat man den Begriff der **latenten Tuberkulose** zu Hilfe genommen, in der Vorstellung, daß der Tb. B. wohl

intrauterin übertragen werde, aber in der Mehrzahl der Fälle zunächst nicht zur Entwicklung kommen könne. Erst wenn Momente eintreten, die den Organismus schwächen, den Nährboden geeignet machen, werde „die schlummernde Bazillenbrut zu neuem Leben erweckt"; erst dann proliferiere der Bazillus, breite sich aus und lasse die Erkrankung offenkundig zutage treten.

Nun liegt aber, wie wir im Kapitel über die Latenz (siehe Seite 370) gesehen haben, keine einzige Beobachtung vor, daß der Tb. B. in einem Organe, einer Drüse oder einem künstlichen Nährboden etwa 1 Jahr oder länger sich erhält, ohne entweder zu proliferieren oder allmählich zu grunde zu gehen; geschweige denn, daß er bis zum 30. und 60. Lebensjahre, dem Alter, in dem relativ die meisten Menschen tuberkulös sind (siehe Seite 424), im Körper latent bleibe. Eine solche Annahme widerspricht allen klinischen, experimentellen und biologischen Erfahrungstatsachen bei der Tuberkulose. Schon Cohnheim hat sich gegen die Erblichkeitslehre gerade aus dem Grunde ausgesprochen, weil er nicht glaubte, eine so lange latent bleibende Krankheit statuieren zu können.

Hier läßt sogar die Syphilis, die man so gern als Vergleich heranzieht, im Stich. Denn bei ihr ist eine derart lange Latenz unbekannt, gehört eine über Jahre hinausgehende zu den Seltenheiten, eine 20—30jährige Latenz wird als Kuriosität sorgsam registriert.[1])

Und bei der Schwindsucht soll das sogar die Regel sein!

Der Begriff der latenten Tb. vermag also in keiner Weise, soweit wir uns an Tatsachen halten, **die Hereditätslehre zu stützen.**

Von großer Bedeutung ist auch die Feststellung von J. Schreiber, daß von zahlreichen Säuglingen in den ersten Wochen nach der Geburt keiner auf Tuberkulin reagierte.

d) Widerspruch aus dem pathologisch-anatomischen Befund.

Jeder Zweifel an der extrauterinen Ätiologie der kindlichen Tuberkulose, von der Tb. der Erwachsenen ganz zu schweigen, wird auch durch den pathologisch-anatomischen Befund beseitigt. Nach dem Lokalisationsgesetz (siehe Seite 139) sehen wir die ersten und weitest vorgeschrittenen Veränderungen dort, wo die Tb. B. in den Organismus eindringen, oder in den nächsten Lymphdrüsen. Bei intrauteriner Übertragung müssen sich demgemäß in der Leber als der Eintrittsstelle des durch den mütterlichen Kreislauf eventuell infizierten Blutes auch die ersten und tiefstgreifenden Veränderungen finden. Tatsächlich finden wir

[1]) Selbst die syphilitischen Spätrezidive lassen übrigens die Frage offen, ob es sich nicht um Reïnfektion handelt, an deren Vorkommen nach zahlreichen einwandfreien Beobachtungen kaum mehr zu zweifeln ist (Neumann, Lang, Hutchinson, Caspary, Mraček, Ogilvie, Nobl, Neuberger, Borowsky).

auch in all den der Kritik standhaltenden fötalen Fällen ausnahmslos die Leber und die Unterleibsorgane hauptsächlich erkrankt, hingegen sind bei der überwiegenden Mehrzahl tuberkulöser Kinder nicht die Leber, sondern, ebenso wie beim Erwachsenen, in erster Linie die Lungen und die Bronchialdrüsen ergriffen.

Nach Biederts Zusammenstellung waren unter 1346 tuberkulösen Kinderleichen

die Lunge	in	79·6%
der Darm	„	31·6%
die Lymphdrüsen	„	88·0%
das Peritoneum	„	18·3%

ergriffen.

Leroux fand unter 214 Autopsien kindlicher Phthisis

die Lunge	211mal	(über Drüsen fehlen Angaben)
„ Milz	101 „	
„ Leber	82 „	
„ Eingeweide	72 „	
„ Nieren	41 „	
„ Knochen	8 „	

affiziert.

Nach Müller waren in 150 tuberkulösen Kinderleichen

die Lunge	in	92·67%
„ Lymphdrüsen	„	84·00%
„ Pleura	„	65·30%
„ Milz	„	43·33%
der Darm	„	38·00%
die Leber	„	33·30%
„ Niere	„	23·33%
„ Knochen und Gelenke	„	22·00%

tuberkulös erkrankt.

Zu ähnlichen Resultaten kam Queyrat. Auch Flesch bezeichnet die Bronchialdrüsen als die am häufigsten, am schwersten und am frühesten ergriffenen Organe in den Leichen tuberkulöser Kinder.

Nach Steiner und Neureutter waren unter 302 tuberkulösen Kinderleichen 299mal die Lymphdrüsen und davon 286mal die Bronchialdrüsen tuberkulös.

Carr konstatiert, daß unter 120 Fällen die Krankheit

von der Brusthöhle	in	79	Fällen
vom Abdomen	„	20	„
von einer oder der anderen dieser Körperhöhlen	„	6	„

ausgegangen war.

Nach Neumann hatten unter 47 obduzierten tuberkulösen Kindern

Bronchialdrüsentuberkulose	10
Bronchialdrüsentuberkulose und Tb. anderer Organe	36
Tb. ohne Beteiligung der Bronchialdrüsen	1

Nach Trepiński war bei tuberkulösen Kindern in 90·4% die Lunge und unter den Drüsen am heftigsten die intrathorakalen ergriffen. Siehe auch Parel u. a.

Wenn nach den Angaben einzelner Autoren die Knochentuberkulose im Vordergrunde steht, wie dies z. B. bei Brandenberg der Fall ist, so beruht dies, wie der genannte Verfasser selbst angibt, auf der Eigenart des von ihnen zusammengestellten Materials.

Ähnlich ist es bei Demme, der übrigens gleichfalls die Tb. der Bronchial- und Mesenterialdrüsen zu den häufigsten der an der Leiche nachweisbaren Erkrankungen rechnet.

Daß Knochentuberkulose keineswegs auf einen kongenitalen Ursprung hinweist, ebensowenig wie etwa osteomyelitische Prozesse, haben wir schon an anderer Stelle erwähnt.

Diese stark hervortretende **Häufigkeit** und die **Ausdehnung der Lungen- und Bronchial-, eventuell der Mesenterialtuberkulose im Kindesalter** charakterisieren diese Organe als den primären Herd; sie **sprechen** somit **kategorisch gegen** eine **kongenitale Heredität** und weisen auf Krankheitsentstehung durch Inhalation oder durch Nahrung hin.

e) Wirkungslosigkeit der „Heredität" bei räumlicher Trennung.

Die extrauterine Entstehung der kindlichen Tb. wird endlich dadurch dokumentiert, daß die **Kinder tuberkulöser Eltern,** falls sie dem Kreise ihrer Familie, d. h. **der Ansteckungsgelegenheit entzogen** werden, auch **von Tuberkulose frei** bleiben.

So hat Epstein im Prager Findelhaus beobachtet, daß Kinder tuberkulöser Mütter, von gesunden Ammen gesäugt, gediehen, während solche, die von der kranken Mutter gesäugt wurden, bald der Tb. erlagen. Während vier Jahren hat Epstein im Findelhause keine Tb. bei Säuglingen gefunden.

Im Nürnberger Waisenhause sah Stich bei einem Durchschnittsbestand von 100 Kindern, darunter vielen hochgradig tuberkulös belasteten, in acht Jahren nur einen einzigen Erkrankungsfall an Tb. und machte unter den entlassenen Zöglingen nur einen einzigen solchen ausfindig, obschon bereits viele die Zwanzigerjahre erreicht hatten.

Nach Schnitzlein sind bei 41% der Kinder des Münchener Waisenhauses beide Eltern, bei 43% Vater oder Mutter an Tb. gestorben. Dennoch hat er unter den 620 Kindern nur zwei Fälle von Tb. beobachtet.

Um die Verhältnisse auf breiterer Grundlage klarzustellen, habe ich mich an 51 Waisenhäuser mit einem diesbezüglichen Fragebogen gewandt. Leider aber fehlten in den meisten die Unterlagen für eine exakte Beantwortung. Aus den Antworten, soweit brauchbar, ließ sich feststellen, daß in einer Anzahl Waisenhäuser mit einer jährlichen Durchschnittskopfstärke von 515 während 5—21 Jahre unter 7245 Personenjahren nur drei Erkrankungsfälle an Tb. zu verzeichnen waren, die erst einige Zeit nach der Aufnahme ins Waisenhaus eintraten. Also trotz der erhöhten hereditären Belastung der Waisenkinder war auch hier die Tuberkulosefrequenz außergewöhnlich gering.

In vielen anderen Waisenhäusern freilich übertrifft die Tb. das Durchschnittsmaß nicht unwesentlich. Der wahre Grund aber ist angesichts der ersten Gruppe offenbar nicht in der hereditären Disposition der Insassen zu suchen, sondern in den mangelhaften hygienischen Vorkehrungen und

dem engen Zusammenleben, das im Falle einer Einschleppung die Infektionsgelegenheit vermehrt.

Sind die Kinder nach der Entlassung aus dem Waisenhause in den verschiedenen Werkstätten mannigfacher Infektionsgefahr ausgesetzt, so erliegen sie derselben ebensogut wie unbelastete.

Einen interessanten Beitrag zu diesen Fragen verdanken wir Bernheim, der gleichfalls gefunden hatte, daß die Nachkommen tuberkulöser Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde tuberkulös wurden, wenn sie mit den Eltern zusammen blieben, dagegen nicht erkrankten, wenn sie sofort nach der Geburt entfernt wurden. Dem genannten Autor war die Gelegenheit geboten, 3mal tuberkulöse Frauen von lebenden Zwillingen zu entbinden. Er setzte es durch, daß jedesmal das eine der Zwillinge von einer gesunden Amme, aber bei der tuberkulösen Mutter, aufgezogen, das andere von der tuberkulösen Mutter weg aufs Land geschickt wurde. In allen drei Fällen erlagen die ersten Kinder, während die von der Mutter entfernten Geschwister gesund blieben.

Schlußfolgerungen.

Fassen wir also das, was wir über die Vererbung des Tb. B. wissen, zusammen:

1. **Die Annahme einer germinativen Übertragung des Tb. B., einer Vererbung von seiten des Vaters, entbehrt jeder positiven Grundlage.**

2. **Die plazentare Übertragung ist zweifellos möglich.** Aber die außerordentlich geringe Zahl der bis jetzt festgestellten Fälle, trotzdem seit Jahren die Aufmerksamkeit zahlreicher Pathologen unausgesetzt auf diesen Punkt gerichtet war, ferner die Resultate des Tierexperimentes sowie klinische, pathologische und statistische Tatsachen lassen einen solchen Übergang als **außerordentlich selten** und nur **von besonderen Umständen,** wie hochgradige Uterustuberkulose mit Plazentarblutung, **abhängig** erscheinen.

Im großen und ganzen wird man gut tun, im speziellen Falle, wenn nicht Zeit und Befund den früher angeführten Bedingungen entsprechen, der Annahme einer erblichen Übertragung gegenüber so skeptisch sich zu verhalten, wie gegenüber den „idiopathischen“ und „rheumatischen Eiterungen“, Begriffen, mit denen man ehedem so freigebig war, die aber heute im Lichte moderner Forschung zu einer recht fraglichen Existenz zusammengeschrumpft sind.

Eine praktische Bedeutung ist einem solchen Übergange abzusprechen, umsomehr, als derartige Früchte und Kinder, wie es scheint, alsbald zu grunde gehen.

Atavismus.

Ist schon die direkte Vererbung von Mutter auf Kind nur eine seltene Ausnahme, so bedarf die Annahme einer atavistischen Ver-

erbung der **Tuberkelbazillen** von den Großeltern her unter Überspringen der gesund bleibenden Eltern, wie sie von einigen Heißspornen der Hereditätslehre vertreten wird, kaum einer ernstlichen Widerlegung.

Zugegeben, daß sich Eigenschaften, Eigenheiten und Schwächen des Organismus auf atavistischem Wege vererben (s. S. 474), so kann damit nicht im entferntesten die Übertragung eines lebenden pflanzlichen Parasiten verglichen werden. Selbst bei der Syphilis, dem Typus einer erblichen Krankheit, will niemand eine atavistische Vererbung behaupten. Man müßte damit die Vorstellung verbinden, daß der Tb. B. von den Großeltern auf Vater oder Mutter übergehe, daß er entgegen allen Lokalisationsgesetzen sich hier gerade im Ovarium oder im Testikel festsetze, jahrelang lebe, ohne sich zu vermehren, und daß er — es kann sich doch nur um einzelne solch latente Keime handeln — gerade im Momente der Kohabitation gewissermaßen auf dem Rücken eben jener Spermazelle, welche unter den vielen tausenden [1]) ejakulierten zur Befruchtung bestimmt ist, ins Ovulum eindringt. Das begreife, wer kann! Mit einer naturwissenschaftlichen Auffassung der Dinge ist solches Denken jedenfalls unvereinbar.

2. Hereditäre Disposition.

Wir erwähnten im Eingange dieses Kapitels, daß ein Teil der Ärzte, und zwar der weitaus überwiegende, die Heredität so auffaßt, daß nicht der Bazillus, sondern nur eine gewisse Disposition zur Tb. erblich übertragen wird.

Noch vor 20 Jahren galt diese Anschauung als unantastbares Dogma; als ich daran zu rütteln wagte, sind meine Einwände von manchen aufs schärfste zurückgewiesen worden. Seitdem ist viel Wasser stromabwärts geflossen. Wenn die Heredität als ausschlaggebender Faktor auch heute noch viele Anhänger hat (v. Unterberger, Hueppe, Volland, Martius, Mac Guyan, Ballota Taylor), ihr „dominierender Einfluß“ ist aus dem Denken der meisten Ärzte verschwunden (v. Leyden, Squire u. a.). Ja, kürzlich spricht sogar Schwarzkopf in einer fleißigen Arbeit „der sagenhaften bloß hereditären Belastung“ selbst den geringsten Einfluß auf die Entstehung der Tb. ab.

Prüfen wir objektiv die Tatsachen!

Angebliche Häufigkeit.

Die Autoren machen über die Häufigkeit der hereditären Phthisie folgende Angaben:

Louis	10%
Hirschsprung	10%
Barthez und Rilliet	zirka 14%

[1]) Lode rechnet auf einen Samenerguß beim Menschen zirka 226,000.000 Spermatozoen.

Lebert ....zirka 17·00%
v. Sokolowski (unter 8074 Phthisikern) .... 23·22%
davon durch Vater belastet..........zirka 7·0%
" " Mutter................ " 8·0%
" " beide Eltern........... " 1·2%
Pidoux, Piorry, Walsche ....zirka 25·00%
Schäffer (310 Phthisiker) .... " 26·00%
Jacubasch .... 27·00%
Briquet, Cotton, Weicker (Eltern) ....zirka 33·00%
Weicker .... 34·60%
Kwiatkowski .... 30—37·90%
Herard, Cornil und Hanot (100 Phthisiker) ..zirka 38·00%
Grober, 1000 Patienten (durch Eltern 25·3) durch
Verwandte überhaupt .... 40·00%
Bockendahl ....zirka 47·00%
Hill, Vallin............................. " 50·00%
Leudet, Demme ....mehr als 50·00%
Solly (250 Phthisiker).......................zirka 55·00%
davon seitens der Eltern................. 29%
" " " Großeltern 7%
" " " Seitenverwandtschaften ... 19%
Fuller .... 60·00%
davon seitens der Eltern................. 26%
" " " Großeltern 17%
" " des Onkels und der Tante.... 15%
Haupt (1088 Phthisiker), Portal ....zirka 67·00%
Mayet .... 70·00%
Rufz.................................zirka 85·00%

Die auffallenden Differenzen zwischen den Zahlen 10—85% der einzelnen Autoren legen von vornherein die Vermutung nahe, daß der Begriff „Hereditât" sehr dehnbar ist und daß nicht die reinen Tatsachen, sondern das subjektive Urteil des Beobachters einen ausschlaggebenden Einfluß auf die Zahl ausübt.

Während die einen eine hereditäre Belastung nur dann annehmen, wenn die Mutter oder wenn eines der Eltern an Tb. leidet, ziehen andere die Großeltern mit in Rechnung, wieder andere die Geschwister des Patienten und sogar diejenigen der Eltern (sogenannte kollaterale Heredität). Auch sie werden noch überboten von denen, welche eine Heredität konstruieren, wenn Tb. bei irgend einem Verwandten in auf-, absteigender oder seitlicher Linie vorkommt.

Die so berechneten Zahlen können zunächst lediglich als ungefährer Ausdruck dafür gelten, wie oft in den Familien mehr als ein Fall von Tuberkulose vorkommt. Den Anforderungen, die eine wissen-

schaftliche Kritik an eine Statistik zu stellen gezwungen ist, entsprechen aber die bisher bekannten Angaben in keiner Richtung.

Über das Vorkommen von Tb. bei den Eltern allein geben uns folgende Zahlen Aufschluß:

	v. Drasche (1000 Tub.)	Friedmann (2984 Tub.)	Reiche (1338 Tub.)
eines der Eltern tuberkulös	...36·7%	33·0%	31·39%
davon der Vater „	...52·5%	51·2%	56·00%
die Mutter „	...31·4%	32·8%	33·00%
beide Eltern „	...16·4%	15·9%	11·00%

Mängel der vorliegenden Statistiken.

Zunächst sind die den Prozentverhältnissen zu grunde liegenden Zahlen häufig viel zu klein. Die **Statistik** ist (was in der Medizin immer wieder vergessen wird) das **Gesetz der großen Zahl.** Diese allein ist nicht den Schwankungen und Zufälligkeiten, den natürlichen Fehlerquellen unterworfen, die bei kleinen Zahlen schon einen merkbaren Ausschlag geben. Die entschuldigende Versicherung einzelner Autoren, daß „das kleine Material besonders sorgfältig beobachtet" wurde, zeigt wenig Verständnis für den Begriff der Statistik, für das, was die Statistik leisten soll und leisten kann: **kleine Zahlen lassen sich** ein- für allemal **statistisch nicht verwerten.** Wollte man das beherzigen, so würden zum Teil die unaufhörlichen Widersprüche der medizinischen Statistik verschwinden.

Zweitens liegen den aus diesen Zahlen gezogenen Schlüssen auf hereditäre Einflüsse auch logische Fehler und Mängel zu grunde.

Denn in der Tatsache, daß bei einer bestimmten Anzahl Kranker die gleiche Krankheit auch in der Familie aufgetreten ist, liegt noch **nicht** der **Beweis** eines **ursächlichen** Zusammenhanges dieser Krankheit. Auch bei Scharlach z. B. finden wir, daß die Eltern gleichfalls Scharlach hatten, ohne daß man deshalb an eine Heredität denkt. Dieser Gedanke kann sich erst an den Nachweis knüpfen, daß eine Krankheit ausschließlich oder wenigstens erheblich häufiger bei den Nachkommen der mit der gleichen Krankheit Behafteten vorkommt als bei anderen Personen.

Summiert man die Angehörigen eines Tuberkulösen, so haben wir:

die Eltern des Patienten	2	Personen
die Großeltern beiderseits	4	„
durchschnittlich je 2 Geschwister der Eltern	4	„
Geschwister des Patienten	2	„
	12	Personen

Rechnet man (wie einzelne Autoren, Wolff) dazu die Vettern und Basen etc., so ergeben sich im ganzen 16—20 Personen.

Zieht man selbst die Gestorbenen allein in Betracht und berücksichtigt dabei, daß durchschnittlich

1 Tuberkulöser	auf	7	Gestorbene	überhaupt,
1 „	„	6	„	im Alter von über 1 Jahr,
1 „	„	2·5	„	„ „ „ 20—60 Jahren

trifft, so ist es doch wahrlich nicht auffallend, wenn man unter den zur Familie des Tuberkulösen gehörigen, teilweise gestorbenen Personen noch 1—2 Tuberkulöse trifft, sondern dies entspricht vollkommen dem Durchschnittsverhältnisse der ganzen Bevölkerung.

Daraus einen hereditären Einfluß zu folgern, ist also ein mathematischer Fehlschluß. Es müßte zum mindesten zahlenmäßig nachgewiesen werden, daß unter den Angehörigen nicht tuberkulöser Personen sich nicht annähernd die gleiche Tuberkulosefrequenz zeigt wie in den Familien Tuberkulöser. Dieser Nachweis ist aber in keiner einzigen Statistik bisher in exakter Weise versucht, geschweige denn erbracht worden und ist dies auch nach Schlüter noch eine Aufgabe der Zukunft.

Kuthri (zitiert nach Dürck) prüfte die Frage, inwieweit die Eltern bei tuberkulösen und bei nicht tuberkulösen Patienten Tb. zeigten. Auf Grund sorgfältiger anamnestischer Erhebung fand er keinen wesentlichen Unterschied,

	nämlich bei 432 Tuberkulösen	bei 108 nicht tuberkulösen Patienten
den Vater tuberkulös	in 10·5%	9·2%
die Mutter „	„ 9·9%	9·2%
beide Eltern „	„ 2·4%	1·0%

Aber selbst mit dem Nachweis, daß die Kinder Tuberkulöser häufiger dieser Krankheit verfallen als die von Gesunden, ist für die Erblichkeit noch gar nichts bewiesen, da diese größere Frequenz ebensogut die Folge des intimeren Verkehres mit den tuberkulösen Eltern oder Verwandten, also die Folge der vermehrten Ansteckungsgelegenheit sein kann. Die meisten Autoren verfallen in den Fehler, von den zwei Möglichkeiten nur die Heredität herauszugreifen und die andere einfach zu ignorieren.

Aus dem gleichen Grunde ist es auch wohlverständlich, daß die Lebensversicherungsgesellschaften bessere Erfahrungen mit den „Unbelasteten" als mit den „Belasteten" machen, für welche außer allen übrigen Infektionsgelegenheiten auch noch die Familieninfektion in Betracht kommt. In den reiferen Jahren, wenn die Bande der Familie gelockert sind, verschwindet übrigens dieser Unterschied; neuerdings sind auch die Versicherungsärzte von dem Schrecken vor der hereditären Belastung sehr zurückgekommen. (Siehe Meyer; Hoffmann sagt: Die Gesellschaft soll den

Standpunkt verlassen, daß Schwindsucht erblich ist und daher auf Grund der Familiengeschichte allein keine Prädisposition als Ablehnungsgrund ableiten.)

Gegen den maßgebenden Einfluß der Heredität spricht auch der schon mehrfach konstatierte gleichmäßige Heilerfolg bei „Belasteten" und „Unbelasteten": Nach Turban betragen sogar die Dauererfolge bei jenen 49·6%, bei diesen 44·8%.

Einen interessanten Einblick in die Verhältnisse der Geschwister belasteter und nicht belasteter Tuberkulöser gibt uns Reiche. Danach sind von den Geschwistern der Patienten

	bei 419 belasteten Tb.	bei 818 nicht belasteten Tb.
vor dem 10. Jahre gestorben	647 (1·54%)	1292 (1·58%)
am Leben waren	1257	2706
davon schwindsüchtig	64	34
nach dem 10. Jahre verstorben	175	319
davon an Schwindsucht	88	70
Gesamtzahl der Geschwister	2079 (4·96%)	4317 (5·27%)

Aus den Verhältnissen der Geschwister läßt sich keine Stütze für die Heredität entnehmen, denn die größere Sterblichkeit an Tb. bei Belasteten muß auch als Folge der Familieninfektion eintreten.

M. Burckhardt kommt auf Grund einer eingehenden vergleichenden Studie zwischen Tuberkulösen und nicht Tuberkulösen zu dem Resultate, daß unter den Angehörigen der Tuberkulösen am meisten die erkrankt sind, von denen keine Vererbung direkt stattfinden kann, und daß die Vererbung der Disposition jeder wissenschaftlichen Begründung entbehrt.

Sehr wertvolle Untersuchungen hat auch Schwarzkopf an 354 weiblichen Personen über 13 Jahren angestellt. Von 160 Personen mit Lungentuberkulose waren 33·7%, von 194 Nichttuberkulösen 19·06% durch die Eltern belastet. Nach genanntem Verfasser gibt bei näherer Untersuchung immer wieder das Moment der Infektion für die Erkrankung den Ausschlag, während die Heredität vollkommen zurücktritt. Nach ihm muß man den Gedanken an eine spezifische hereditäre Disposition ganz fallen lassen. Beispielsweise fand er auch, daß eine Infektion im Kindesalter selten eine jenseits des 13. Jahres auftretende Tb. auslöst. Siehe auch die Untersuchungen von Squire, ferner Lewis u. a.

Logischerweise wird nur dann ein hereditärer Einfluß als sicher angenommen werden dürfen, wenn die betreffenden Personen dem Kreise ihrer Eltern und Verwandten entrückt waren, wenn eine vermehrte Infektionsgelegenheit durch die Familie, aber auch durch sonstige Verhältnisse ausgeschlossen werden kann.

Dieser logischen Anforderung genügt aber keine einzige der bis jetzt vorhandenen Statistiken.[1]) Vielmehr beschränken sich die meisten Autoren mit einer gewissen Oberflächlichkeit darauf, den einen oder anderen näheren oder entfernteren Verwandten als tuberkulös zu konstatieren, um darnach mit dem Ausdrucke „belastet“ die Heredität als bewiesen darzustellen, während sie doch als der wirksame Faktor erst erwiesen werden soll.

Eine solche Zusammenstellung ist daher auch keine wissenschaftliche Statistik, sondern gibt nur ein Zerrbild und kann nicht als Stütze der Hereditätslehre dienen.

Nun hört man vielfach die Behauptung, daß jeder erfahrene Arzt zahllose Beispiele anzuführen vermöge, in denen die Kinder Tuberkulöser, auch wenn sie von den Eltern entfernt und räumlich weit getrennt waren, sukzessive und oft in einem bestimmten Alter tuberkulös wurden.

Abgesehen von dem zweifelhaften Werte solcher rhetorischer Hyperbel („jeder Arzt — zahllose“), wenn dieselben nicht durch eine Anzahl Beispiele beglaubigt werden, zeigen auch hier die wenigen diesbezüglichen, in der Literatur mitgeteilten Fälle eine Lücke in der Beweisführung; denn es fehlt der Nachweis, daß die betreffenden Kinder nicht bereits bei ihrer Trennung tuberkulös und daß weitere Infektionsgelegenheiten am fremden Orte ausgeschlossen waren.

All diese Erhebungen leiden auch, selbst wenn sie sich nur auf die Eltern des Kranken beschränken, noch an einem schon oben erwähnten recht bedenklichen Mangel, der sie von vornherein für die Beurteilung der Frage ganz unbrauchbar macht; sie fußen nämlich in der Regel nur darauf, daß eines der Eltern überhaupt tuberkulös war, ohne alle Rücksicht, zu welcher Zeit die Krankheit eintrat. Sie **umfassen** daher **auch** die für die Erblichkeit ganz irrelevanten Fälle, wo die **Eltern** zur **Zeit der Zeugung** und **Gravidität noch gesund** waren und erst 10 bis 20 Jahre später, vielleicht erst nach dem Kinde, sogar nach dessen Tode, erkrankten, so daß vorher die Frage zu lösen wäre, wie oft denn die Eltern durch die Kinder „belastet“, d. h. in solchen Fällen infiziert wurden. (S. S. 403.)

Wie notwendig die Berücksichtigung dieser zeitlichen Verhältnisse ist, ergibt sich aus meiner früher angeführten Untersuchung. Es starben nämlich in 751 Familien an Tb. nach der Geburt des ältesten und ersten tuberkulös gewordenen Kindes

im ersten Quinquennium	14	Väter	und 16	Mütter
„ zweiten „	23	„	„ 19	„

[1]) Vorläufig bilden diese Zahlen viel eher, wie dies Brandenberg in einer unter Hagenbach-Burkhardt gefertigten Dissertation ganz richtig hervorhebt, hauptsächlich den Ausdruck der Infektionsgelegenheit in der eigenen Familie des Patienten.

In Summa starben also, wenn ich hiezu noch die suspekten Fälle (drei Väter und drei Mütter) rechne,

in den ersten zehn Jahren nach der Geburt **40** Väter und **38** Mütter
während **nach** dem **zehnten Jahre** mit den
Suspekten (20 Väter und 22 Mütter) ..... **125** „ „ **139** „

an Tb. gestorben sind, bei denen die **Tuberkulose** zur **Zeit der fraglichen Geburt** so gut wie **ausgeschlossen** ist.

Unter den von Jacob und Pannwitz gesammelten 3295 Phthisikern war 518mal der Vater, 382mal die Mutter und 84mal beide Eltern tuberkulös, nach der üblichen Schlußfolgerung wären also 984, zirka $^1/_3$, belastet gewesen. Bezeichnet man hingegen nach meinen obigen Ausführungen nur die Fälle als belastet, bei denen die Eltern schon vor der Geburt des Patienten tuberkulös waren, so verbleiben von den 3295 nur **119** Belastete.

Auch die weiteren Schlußfolgerungen, die an die mitgeteilten Zahlen der hereditären Belastung vielfach geknüpft werden, lassen sich nur auf die vorgefaßte Meinung der Heredität partout zurückführen; so die Behauptung, daß sich die hereditäre Tb. in weniger vorgeschrittenem Alter äußere als die erworbene (Leudet); daß sie sich gewöhnlich in der Kindheit oder Jugend entwickle, während sich die akquirierte ziemlich spät manifestiere (Hanot); daß die ererbte Schwindsucht vor dem 30. Jahr weit über die Hälfte ihrer Opfer weggerafft hat und daß nach dem 50. Lebensjahr kaum noch ein Zehntel von ihnen am Leben ist (Bockendahl).

Vom Standpunkte der Familieninfektion lassen sich die solchen Behauptungen zu grunde liegenden Fakta gut verstehen. Für Kinder ist der Kreis der Personen, mit denen sie verkehren, meist durch die Familie begrenzt; selbst in den Schuljahren kommt der Verkehr mit anderen Kindern als Infektionsgefahr wenig in Betracht. Ein Blick auf die Statistik belehrt uns, daß die Tb. unter den Schulkindern, d. h. in den entsprechenden Altersklassen, weit weniger verbreitet ist als in späteren Jahren.

Wenn also Kinder tuberkulös werden, so ist in der Regel die Infektionsgelegenheit bei den Angehörigen zu finden, und es erklärt sich daher wohl, daß in den jüngeren Jahren die Heredität eine größere Rolle zu spielen scheint, und daß Kinderärzte dieser Gefahr einer Täuschung über den ursächlichen Zusammenhang am meisten ausgesetzt sind.

Daß die Bedeutung nur eine scheinbare ist, zeigt ihr Verschwinden mit der Entfernung der Kinder aus dem Bereiche der infizierenden Angehörigen (siehe oben Waisenhausstatistik, Seite 463).

Bei Erwachsenen hingegen oder gar älteren Individuen, die größtenteils von ihrer Familie längst getrennt sind oder die den ganzen Tag durch ihren Beruf mit fremden Personen zusammengeführt werden, wird die Krankheit häufiger auf eine Infektion durch fremde Personen zurückzuführen sein und die „Hereditätsziffer" daher eine niedrigere bleiben.[1])

[1]) Klebs sieht die Tb. des Vaters für zehnmal gefährlicher als die der Mutter an.

Auch das scheinbare Vorwalten der Erblichkeit von Seite der Mutter oder Großmutter gegenüber der des Vaters, wie dies einzelne Autoren (Leudet) betonen, findet vom Standpunkt der Infektion, wie schon erwähnt, eine natürliche Erklärung dadurch, daß sich die weiblichen Glieder der Familie weit mehr im Hause aufhalten als die männlichen und daß sie weit mehr als diese bei der Pflege und Erziehung des Kindes tätig sind.

Bei **genauer kritischer Durchsicht** ist man also **überrascht,** auf wie **wenig präzisen Tatsachen** das **Dogma** der **Heredität** bei **Tb. beruht.**

Daß ein Fall von Tb., der in eine Familie mit noch unerwachsenen Kindern eingeschleppt wird, leicht unter den zum Hausstande Gehörigen weitere Fälle nach sich zieht, läßt die Annahme einer hereditären Disposition noch längst nicht zu!

Mit wie wenig Sorgfalt solche Erhebungen gemacht werden, dafür kann als Beispiel eine der zur Stütze der Hereditätslehre meist zitierten ausländischen Arbeiten dienen. Ich fand dort in einer kleinen, kaum $^1/_3$ Seite einnehmenden Tabelle neun Rechnungs- oder Druckfehler in den Zahlen, auf die sich der betreffende Autor stützt, der dazu noch an verschiedenen Stellen die Exaktheit seiner Beobachtungen hervorhebt. Eine gewisse Vorsicht in der Verwertung solcher Zahlen wäre daher doch wohl zu empfehlen.

Eine andere Arbeit, die meine Kritik herausfordert, ist die Riffels, die vielfach als **Grundpfeiler** der **Hereditätslehre** hervorgehoben wird. Riffel hat auf 112 Seiten gegen 100 sachliche sinnstörende Fehler und Widersprüche fertig gebracht. Von der merkwürdig langen Lebensdauer einzelner Personen will ich absehen. Einer, der sich 1781 verheiratete, hat über 100 Jahre später noch einmal den Bund der Ehe geschlossen. Auch den Toten, die Riffel oft zweimal in verschiedenen Lebensaltern sterben läßt, will ich die Ruhe gönnen und sie nicht, wie Riffel, Jahrzehnte nach dem Tode verheiraten. Aber Frauen verwandeln sich in Männer, ein Mädchen heiratet bereits mit 8 Jahren, ein Knabe stirbt mit einem Jahre und heiratet gleichwohl 18 und 20 Jahre später; ja ein Mädchen stirbt mit einem Monate und heiratet 30 Jahre später einen Witwer und bekommt 7 Kinder; eine Anverwandte Riffels wurde sogar erst 24 Jahre nach ihrer Verheiratung geboren! — Riffel scheint das Einmaleins so wenig zu gelingen wie nach seinem eigenen Geständnis die Tuberkelkulturen. Denn er zählt vom Jahre 1883—1886 16 Tage, von 1885—1888 einen Monat, von 1797—1799 zehn Monate, von 1831—1876 einmal 44, einmal 47 Jahre u. s. w. — Kurz, die ganze Arbeit wimmelt von Fehlern; doch Haupt nennt diese Arbeit „fleißig und beweiskräftig“, F. Wolff-Immermann „wertvoll“. Es geht nichts über eine gewisse Bescheidenheit in den Ansprüchen. Mir ist in der ganzen Literatur keine mangelhaftere und unwissenschaftlichere Arbeit bekannt. Und das soll ein „beweisendes Material“ für die Erblichkeit bilden?! Soll dies die umfangreichen und exakten Beobachtungen von C. A. Blume, Kristen Isager, Boeg, F. Fischer, Alison u. a. (s. S. 420) widerlegen?

Und nun eine persönliche Bemerkung! Wenn Martius meint, daß die absprechenden Bemerkungen über Riffel ihren Grund darin fänden,

daß seine Erhebungen den Kontagionisten unbequem seien, so möchte ich meinerseits gegen die Annahme solcher Motive protestieren. Ich kann es nur als ein bedauerliches Zeichen mangelnder Objektivität ansehen, wenn man solche Arbeiten trotz ihrer zugestandenen Fehler noch zu verteidigen und für eine ernsthafte Diskussion überhaupt in Frage zu ziehen versucht, weil sie sich der eigenen Überzeugung einfügen. Übrigens eine gute Sache braucht man nicht mit so schlechten Mitteln zu verteidigen.

Aus dem Vorausgehenden wird der Leser am besten beurteilen können, wie weit Hueppe den Tatsachen Rechnung trägt, wenn er die Heredität der Tb. für unzweifelhaft feststehend und tausendfältig erwiesen erklärt und die gegenteiligen Versuche belanglos und die Literatur der letzten Jahrzehnte „unbrauchbares Zeug" nennt!

Ebensowenig wie die bis jetzt beigebrachte Statistik kann die sogenannte Erfahrung den Ausschlag geben. Denn wie sehr diese Erfahrung täuscht, soweit sie sich nicht **ziffermäßig** darstellen läßt, zeigt am besten die Jahrzehnte und Jahrhunderte lang als Axiom hingestellte Annahme, daß die Tb. besonders in den Blütejahren ihre unheilvolle Wirksamkeit entfalte, während heute unbestreitbar feststeht, daß diese Annahme, wenn sie auch in manchen Lehrbüchern immer noch wiederkehrt, **total falsch** ist (siehe Seite 427).

Innere Gründe für hereditäre Disposition.

Es wird sich fragen, ob wir aus inneren Gründen eine solche Annahme bis zu einem gewissen Grade für gerechtfertigt halten können.

Es ist zweifellos, daß gewisse Eigenschaften der Eltern auf die Kinder übergehen, so die Farbe der Haare, der Augen, die Statur, und so auch Kräfte und Schwäche des Organismus.

Es ist daher wohl erklärlich, daß Kinder, deren Eltern, besonders deren Mutter, durch Tb., Krebs, Typhus oder sonst eine Krankheit zur Zeit der Zeugung oder der Geburt geschwächt waren, schwächer zur Welt kommen und einer Infektion leichter zugänglich sind als Kinder kräftiger Eltern.[1])

Nun wissen wir, daß bei der Tb., je nach dem Grade der Krankheit, durch Bakterienproteïne eine mehr oder minder starke Vergiftung des Organismus stattfindet, die früher oder später den Untergang des Individuums herbeiführt. Daß diese im Blute löslichen Bakteriengifte unter Umständen einen Einfluß auf die Beschaffenheit des Samens ausüben können, ist möglich; daß sie von dem mütterlichen Organismus durch die Plazenta auf den Fötus durch Endosmose übergehen können, ist a priori wahrscheinlich.

Die Plazenta ist zwar nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen für korpuskuläre Elemente, also auch für Bakterien, undurch-

[1]) Fast wörtlich so drückte ich mich in meiner 1888 erschienenen diesbezüglichen Arbeit aus, wie ich gegenüber jenen Autoren (Bollinger u. a.) betone, die mir eine volle Ableugnung der Disposition zuzuschreiben belieben.

lässig und bildet eine Schranke, die nur in den seltensten Fällen und unter abnormen Verhältnissen durchbrochen wird (siehe Seite 447/49), wesentlich anders aber ist ihr Verhalten, sobald es sich um chemische, löslich-diffusible Stoffe handelt.

Schon die Arbeiten von Schauenstein und Späth, 1858, Mayer, 1877, von Gusserow, Sicard & Mercier u. a. haben nachgewiesen, daß im Gegensatz zu den unlöslichen Substanzen lösliche Stoffe, wie Ferrozyankalium, Jodkalium, salizylsaures Natron, Methylenblau, aus dem mütterlichen Blut auf den Fötus zum Teil übergehen. Auch die Tuberkelproteïne, deren Aufnahme ins Blut durch Allgemeinerscheinungen, wie Abnahme des Körpergewichtes, Anämie, Fieber etc. zutage tritt, gehen wohl in gewissen Grenzen ins fötale Blut über, besonders von Seite einer im vorgeschrittenen Stadium der Tb. befindlichen Mutter, deren Säfte gewissermaßen mit diesen Giften überladen sind.

Als Folge davon gehen derartige Kinder meistens entweder intrauterin zu grunde und rufen einen Abortus hervor, der nach klinischen und tierärztlichen (Siegen) Beobachtungen bei phthisischen Müttern nicht selten eintritt, oder sie sterben bald nach der Geburt, ohne erkennbare Ursache, unter dem Bilde des Marasmus und der Atrophie.

In sehr interessanten Untersuchungen haben Maffucci an Hühnern, Kaninchen und Meerschweinchen und Carrière an Meerschweinchen den Übergang von Tuberkeltoxinen auf die Embryonen festgestellt. Als Wirkung trat mangelhafte Entwicklung der Föten, Abort, frühzeitige Geburt, konstitutionelle Schwäche, Kachexie und baldiger Tod im extrauterinen Leben ein. Selbst die Organe (Leber) der von intravenös infizierten Tieren (Vätern und besonders Müttern) stammenden Jungen erzeugten bei Weiterverimpfung Marasmus (Maffucci) und **kann** sogar bei den Enkeln tuberkulöser Genitoren die Entwicklung noch eine anormale sein. Durch sorgsame Hygiene läßt sich aber die hereditäre Intoxikation ausgleichen. Während sich nach Carrière die so erzielten Nachkommen einer späteren Infektion gegenüber empfänglicher als gesunde Tiere zeigten, setzten Maffuccis Küchlein, die sich unter dem Einfluß der Toxine entwickelt hatten, dem Eindringen von Tb. B. sogar größeren Widerstand entgegen. Eine spezifische hereditäre Disposition für Tb., eine verminderte Resistenz gegen Tb. B. stellt Maffucci auf Grund seiner Versuche völlig in Abrede und erklärt die häufige Erkrankung der Kinder tuberkulöser Eltern hauptsächlich durch **Familieninfektion.**

Bei einem geringeren Grade einer derartigen Vergiftung und bei besonders sorgfältiger Pflege sind solche Kinder vielleicht länger, vielleicht dauernd am Leben zu erhalten. Die transsudierten Giftstoffe werden dann allmählich wieder aus dem Körper eliminiert, sei es bevor, sei es nachdem unter ihrem Einflusse eine bleibende und irreparable Schädigung in der Entwicklung des Organismus stattgefunden hat.

Nach den Tierversuchen erhält ein tuberkulös infizierter Organismus unter der Toxinwirkung eine gewisse Überempfindlichkeit gegen das

tuberkulöse Gift und geht bei einer neuen Infektion oder Vergiftung selbst dann außerordentlich rasch zu grunde, wenn ihm sehr schwache Dosen lebender oder toter Bazillen einverleibt wurden. Außerdem aber gehen namentlich nach den Versuchen bei Typhus und andern Infektionskrankheiten (P. Remlinger, Dieudonné, Stäubli, Schuhmacher, Audet, Dzierzgowski u. a.) auch die immunisierenden Kräfte, Antitoxine, Agglutinine, zum Teil von der Mutter auf den Fötus über und können dort eine passive, zeitlich begrenzte Immunität hervorrufen. (Siehe auch die interessanten Versuche Veits, Maffuccis). Alle diese Verhältnisse müssen jedoch erst weiterhin genügend erforscht werden und sind wir von einem abschließenden Urteil noch weit entfernt.

Nach v. Behring besitzen aber die von immunen Eltern abstammenden Meerschweinchen dieselbe Giftempfindlichkeit wie die von nicht immunen Eltern. Ferner werfen die durch isopathische Behandlung in hohem Grade überempfindlich gewordenen Tiere solche Jungen, deren Giftempfindlichkeit der Nachkommenschaft normaler Tiere gleich ist (siehe auch Descor, dagegen Polano, Lagriffoul und Pagès).

Für die Annahme, daß tuberkulöse Familien und damit ganze Völker im Laufe der Zeit eine natürliche Immunität erwerben und vererben können (Reibmayr u. a., siehe auch Kaminers Kritik), fehlt zur Zeit noch jede objektive Grundlage. Denn die interessanten Beobachtungen Flicks, daß die Tb. beim Betreten neuer Ländergebiete maligner verlaufe als in durchseuchten Gegenden und daß darauf die größere Empfänglichkeit der schwarzen Rasse beruhe, bedarf noch weiterer Prüfung.

Abgesehen von der größeren oder geringeren Empfänglichkeit gegen tuberkulöse Infektion können unter dem Einfluß der Toxinüberladung beim Vater und namentlich bei der Mutter auch organische Störungen bei den Abkömmlingen tuberkulöser Eltern eintreten. So werden nicht selten Dystrophien (Hutinel), Ernährungs- und Entwicklungshemmungen oder Störungen im Herzgefäßsystem als Folgeerscheinungen angegeben (Mosny) und umgekehrt wird bei Individuen mit kongenitalen Herz-, Gefäß- und Blutaffektionen, desgleichen bei Mitralstenose, Stenose der Arteria pulmonalis, allgemeiner Verengerung der Arterien und Chlorose (Mosny) häufig Tb. der Eltern festgestellt. Diese paratuberkulösen Affektionen bilden eine Analogie zu den parasyphilitischen und bleiben in der ersten Kindheit, oft selbst bis zur Pubertät latent (siehe auch Landouzy, Fournier), doch läuft unter diesen Mitteilungen wohl noch viel Hypothetisches mit unter (siehe auch Rivière, Robelin sowie Seite 483).

Man hat auch die Vererbung einer gewissen Gewebsschwäche in einzelnen Körperpartien beobachtet (Vererbung des Locus minoris resistentiae), derart, daß die Lokalisation späterer Krankheitsprozesse bei den Geschwistern und Gliedern derselben Familie übereinstimmte. (Turbans Beobachtungen an 55 Familien.) Auch diese Verhältnisse bedürfen noch eingehender klinischer Bestätigung. Siehe auch H. Naumann, M. Wassermann, Finkbeiner.

Nach Ostmann soll auch die Schwerhörigkeit unter tuberkulös belasteten Kindern häufiger auftreten als in tuberkelfreien Familien; er mißt die Schuld einer erhöhten Vulnerabilität der Nasen- und Rachenschleimhaut bei, die auch in dem schwereren Verlauf nicht tuberkulöser Ohrerkrankungen ihren Ausdruck findet.

Es wird wesentlich von dem Krankheitsstadium und dem Intoxikationsgrade der Mutter zur Zeit der Gravidität abhängen, ob und inwieweit eine Beeinflussung der Frucht stattfindet. Auch von Seite des Vaters ist eine solche Beeinflussung, wenn auch in minderem Grade, denkbar. So lange wir nicht die jetzt übliche Angabe in den Krankengeschichten „hereditäre Belastung", sobald irgend ein näheres oder ferneres Glied irgendwo und irgendwann an Tb. erkrankt ist, fallen lassen, werden wir in dieser Frage nicht weiterkommen, denn wir umfassen damit die Fälle, in denen die Eltern zur Zeit der Zeugung gesund waren und erst Jahre, Jahrzehnte später, oft durch die Kinder infiziert erkrankten und da die Zahl dieser Scheinbelasteten viel größer ist, wird der **wahre Effekt wirklicher Belastung** vollkommen **verwischt.**

Erst wenn wir uns auf die Fälle beschränken, in welchen Vater oder Mutter zur Zeit der Zeugung wirklich tuberkulös waren und vielleicht bald darauf zu grunde gingen, wenn wir diese reinen Fälle der Belastung den nicht Belasteten in Gruppen von Hunderten und Tausenden gegenüberstellen, werden wir brauchbare und wertvolle Aufschlüsse über diese Frage erlangen und den Einfluß einer hereditären Belastung, freilich in bescheidenerem Umfange, aber dafür um so markanter hervortreten sehen, während die bisher üblichen Nachforschungen für eine exakte Beurteilung der Hereditätsfrage wertlos sind.

Ich zweifle nicht im mindesten, daß **solche Abkömmlinge tuberkulöser Genitoren,** wenn sie nicht schon abortiv abgehen, sehr häufig je nach dem Grade der elterlichen Tb. mit dem Stempel **körperlicher Minderwertigkeit zur Welt kommen,** oft schon in der **ersten Kindheit an Lebensschwäche, Atrophie etc. zu grunde gehen** oder daß sie, durch sorgsame Pflege aufgezogen, zwar in späteren Jahren sich kräftigen können, hin und wieder aber ihr **ganzes Dasein** als **Enterbte völliger Lebensfrische** und **Lebenskraft** verbringen, aber eine spezifische Disposition zur Tb. ist (von der vermehrten Familieninfektion natürlich abgesehen) damit nicht erwiesen.

Ein maßgebender Einfluß auf die Entwicklung und Verbreitung der Tb. kommt also auch der hereditären Disposition nicht zu, eine Entscheidung, die von einschneidender Bedeutung für Prophylaxe und Therapie ist.

10. Kapitel.

Disposition.

Im vorigen Kapitel haben wir von einer **spezifischen** Disposition für das tuberkulöse Virus gesprochen, die **möglicherweise** von tuberkulösen Eltern, besonders Müttern stammt. Außerdem nimmt man gemeinhin an, daß überhaupt von kranken, geschwächten, hochbetagten Eltern, nach Brehmer von Müttern nach rasch aufeinander folgenden Geburten und besonders vom 6. Kinde an, nach anderen Autoren durch Inzucht (Davies) den Kindern eine gewisse Schwäche des Organismus, eine somatische Minderwertigkeit mitgeteilt wird, welche sie für die Infektion mit Tb.B. empfänglicher macht (hereditäre Disposition), daß diese Schwäche aber auch extrauterin, in den Entwicklungsjahren oder später durch Krankheit oder Schädigung des physiologischen Haushaltes, erworben werden kann (akquirierte Disposition).

Als der prägnanteste Ausdruck einer solchen meist hereditären Disposition wird der phthisische Habitus betrachtet, besonders charakterisiert durch schmale, hohe Brust und langen, dünnen Hals (siehe Seite 653).

Disposition oft gleich Exposition.

Die Annahme der Disposition ist alt. Sie ist hervorgegangen aus der Vorstellung der Phthise als einer Konstitutionsanomalie, bildet gleichzeitig einen Ausläufer der Krasenlehre und die Brücke zwischen dieser und den Tb. B. Früher war die Annahme der Disposition das notwendige Bindeglied, um das Verschontbleiben vieler Menschen von Tb. angesichts der vermeintlich allüberall verbreiteten Tb. B. zu erklären. Nach Beseitigung der Ubiquitätslehre durch den Nachweis virulenter Bazillen nur in Aufenthaltsräumen von Phthisikern, nach Klarlegung der außerordentlich verschiedenen Infektionsgefahr unter scheinbar gleichen Verhältnissen, müssen stets zuerst die **extraindividuellen** Verhältnisse, die quantitative Exposition eines Individuums erforscht werden, bevor wir **individuelle** Faktoren als die Ursache für das Eintreten und Ausbleiben der Infektion ansprechen.

Wesen der Disposition.

Wenn man die Disposition in üblicher Weise als „eine spezifische Vulnerabilität", „eine Schwächung des Lebensprozesses", als „eine allgemeine Depression", als „ein Mißverhältnis zwischen Leistung des befallenen Organs und der ihm zufallenden Arbeit" bezeichnet, so ist damit wenig gewonnen, da diese Worte nicht einen bestimmten Begriff decken, sondern nur eine Umschreibung dessen sind, was man eben nicht kennt. „La prédisposition est un mot pour masquer notre ignorance", sagt der Kliniker G. Sée.

Mangels einer exakten Definition kann man sich die Disposition vorstellen: entweder lokaler Natur, auf gewisse Organe beschränkt, oder allgemeiner Natur; entweder in den Gewebssäften (chemisch oder humoralisch) oder in der vitalen Kraft der Zellen (zellular) beruhend.

Lokale Disposition.

Die lokale Disposition beruht hauptsächlich auf anatomischen und mechanischen Verhältnissen.

Im natürlichen Zustande setzen die Schutzzellen, Epithel und Epidermis, der Ansiedlung der Tb.B. einen gewissen Widerstand entgegen, der bei einer geringen Menge schwachvirulenter Tb.B. hinreicht, eine Erkrankung zu verhindern, zahlreichen hochvirulenten Bazillen gegenüber versagt. Dieser Widerstand ist in den einzelnen Organen sehr variabel und danach schwankt auch die Disposition der Organe für die Erkrankung.

So ist zweifellos die Haut durch die verhornten Epidermiszellen weniger disponiert für, oder richtiger ausgedrückt, mehr geschützt gegen die Invasion der Bazillen als die Schleimhaut und das Schleimhautepithel gewährt einen größeren Schutz als das Endothel der Gefäße. Das dicke Plattenepithel haben wir namentlich im Ösophagus und in der Scheide als Schutzmittel kennen gelernt.

Durch Krankheiten und mechanische Läsionen vermindert sich die natürliche Resistenz dieser Schutzzellen und die Disposition der Organe wird dadurch erhöht.

Den Respirationsorganen verleiht das Flimmerepithel im unverletzten Zustande, wie schon erwähnt, einen bedeutenden Schutz, indem es Bakterien, die sich in der Trachea und den Bronchien bis zu den Alveolen ablagern, wieder herausbefördert. Seine Kraft und Leistungsfähigkeit ist verschieden. So gut katarrhalische Zustände (siehe Seite 288) dieselbe erheblich herabsetzen und eine Infektion erleichtern, so dürften auch schwächende Krankheiten, Anämien, Rekonvaleszenz, vielleicht akute oder chronische Alkoholvergiftung (im Lähmungsstadium),

höheres Alter, gestörte Innervation, Abkunft von geschwächten Eltern, in der Energie und Kraft dieses Epithels wesentliche Schwankungen zur Folge haben, so daß bei dem einen Individuum eingeatmete Bazillen wieder herausbefördert werden, während bei dem andern die Zellkraft dem Transporte nicht mehr gewachsen erscheint. Leider liegen noch zu wenig Untersuchungen über diese Fragen vor. Je mehr das Flimmerepithel streckenweise in der Kontinuität gestört ist, um so leichter etabliert sich der Bazillus.

Partien der Lunge, welche durch vorausgegangene pleuritische Prozesse fixiert sind, werden wegen erschwerter Entfernung eingeatmeter Bazillen einer Infektion mehr **ex**poniert sein. Desgleichen erleichtern alle Krankheiten, welche die Nase ganz oder teilweise verstopfen und zur Mundatmung zwingen, die Infektion, da der Weg nach den tieferen Luftwegen verkürzt und zwei wesentliche Filter ausgeschaltet werden. (Siehe Seite 252.)

Man ist häufig geneigt, die verschiedenen Organe im numerischen Verhältnis zu ihrer Erkrankung als mehr oder minder disponiert zu erachten. Die Erkrankungsfrequenz gibt uns aber, wie aus den Tierversuchen hervorgeht, zunächst nur ein Bild, wie oft die Tb. B. Gelegenheit hatten, ins Gewebe selbst einzudringen, ohne wieder aus ihm, z. B. nach den Drüsen, weggeschwemmt zu werden. So erscheint die Lunge als meist disponiert, weil die Bazillen die meiste Gelegenheit haben, auf dem Atmungswege in das Gewebe des Körpers selbst einzudringen (siehe Seite 284 ff.), und bei der Miliartuberkulose die Lungen das erste Filter bilden, das die am häufigsten in die venöse Blutbahn durchgebrochenen Bazillen zu passieren haben. Ob außer der erhöhten **Ex**position noch eine erhöhte **Dis**position der Lunge besteht, ist bis heute nicht einwandfrei erwiesen.

Die häufigere Erkrankung der Mamma bei der Kuh gegenüber derjenigen der Frau täuscht z. B. eine größere Disposition dieses Organs vor. Die Gründe dafür haben wir bereits Seite 142 erwähnt. Beim Menschen wird mit der Brustdrüse weit weniger manipuliert; doch ist auch hier das Auftreten besonders in den Jahren der Geschlechtsreife ein Fingerzeig für die Art der Entstehung. (Siehe Seite 330.)

Die scheinbare Disposition der Drüsen, des Darmes, Kehlkopfes und anderer Partien des Körpers beruht, wie wir bei der Infektion der betreffenden Organe erklärten, zum **großen Teil** auf einer vermehrten **Ex**position und ist vielfach auf rein mechanische Verhältnisse zurückzuführen. Die einzelnen Punkte sind in den betreffenden Abschnitten erörtert (siehe Seite 204, 212, 223, 240, 263, 274, 336 u. s. w.).

Individuelle Verschiedenheiten und zeitliche Schwankungen dieser lokal begründeten Disposition werden wohl allgemein anerkannt.

Zur Klasse lokaler Disposition haben erst die letzten Jahre wieder beachtenswerte Beiträge gebracht.

Hauptsächlich handelt es sich um Begründung der Frage, warum mit besonderer Vorliebe die Spitze der Lunge vom tuberkulösen Prozeß angegriffen wird (siehe auch Seite 299).

Wir haben bereits oben mehrere dafür maßgebende Gesichtspunkte erwähnt, außerdem hat Birch-Hirschfeld darauf hingewiesen, daß, während die übrigen größeren Bronchien entweder in der Richtung ihrer Hauptäste verlaufen oder mit ihnen nur stumpfe Winkel bilden, die apikalen Bronchien steil nach oben abgehen, wodurch der in- und exspiratorische Luftstrom in eine der ursprünglichen entgegengesetzte Richtung gedrängt, die respiratorische Leistungsfähigkeit vermindert und die Absetzung eingeatmeter Keime begünstigt wird. So erklärt sich nach Birch-Hirschfeld das leichtere Haften und die vielleicht durch stagnierende Sekrete begünstigte Einnistung der Bazillen sowie die generelle Disposition der Lungenspitze für die tuberkulöse Affektion.

Ferner beobachtete er häufig Verkümmerungen und ungleichmäßigen Querschnitt der Bronchi apicales posteriores, in deren verschiedener, bei den einzelnen Individuen wechselnder Entwicklung er die Ursache für eine individuell gesteigerte Disposition erblickt.

Diese Beobachtungen von Birch-Hirschfeld sind zweifellos von Bedeutung und reihen sich vollkommen in den logischen Gedankengang über die Infektion ein. Was er darüber hinaus über Ausheilung der Spitzen und der dafür erforderlichen Resistenz der Bronchialwege gesagt hat, liegt bereits im Gebiete theoretischer Spekulation (siehe auch Tendeloo).

Als eine weitere Ursache lokaler Disposition hat Freund die Kürze und den Verknöcherungsgrad des ersten Rippenknorpels angesprochen. In Erweiterung früherer bereits 1858 mitgeteilter Untersuchungen fand er, daß der beim Neugeborenen zirka 2 *cm*, beim erwachsenen Manne von 160 *cm* Größe zirka 3·8 *cm*, bei der Frau von 130 *cm* Größe 3·1 *cm* messende erste Rippenknorpel pathologisch beim Erwachsenen öfters bis auf 2·2 *cm* verkürzt ist. Die Folgen dieser Anomalie sind nach Freund: Unbeweglichkeit und damit Hemmung der inspiratorischen Ausdehnung für die betreffende Lungenpartie, Ernährungsstörungen, chronische entzündliche Prozesse und damit „die Grundlagen des Liebreichschen Nosoparasitismus“ und Entwicklung des phthisischen Habitus. Zu der Verkürzung kommt häufig eine Verknöcherung, zuweilen aber auch spontane Zerreißung des ersten Rippenknorpels und Pseudoarthrosenbildung, wodurch die vorher unbewegliche Brustapertur ihre Beweglichkeit wieder erlangt. Hiedurch bildet sich wieder ein gewisser Schutz gegen die Phthise und bereits vorhandene phthisische Prozesse können zur Ausheilung gelangen.

Durch den Nachweis einer solchen angeborenen Anomalie glaubt Freund auch das Verständnis für das hereditäre Moment der Phthise näher gerückt.

Im Gegensatz dazu findet Freund bei der sogenannten gelben Zerfaserung der Knorpel eine starke Volumvergrößerung, dauernde Inspirationsstellung und starre Dilatation, jedesmal kombiniert mit sogenanntem idiopathischen Emphysem.

Unter 90 genau protokollierten Sektionen konstatierte Freund 30 Phthisiker mit solch auffallender Verkürzung des ersten Rippenknorpels; 18mal war Gelenkbildung mit geheilter Phthise verbunden, dagegen 1mal Phthise trotz Gelenkbildung, 5mal normale Lunge trotz Verkürzung und 8mal Phthise bei normalem Knorpel. Die pathologischen Befunde haben also nicht selten wenigstens an dem kleinen Material mit der Freundschen Hypothese übereingestimmt; aber so ansprechend die Idee auch klingt, so sind die Zahlen viel zu klein, um daraus einen ursächlichen Zusammenhang abzuleiten und bedürfen noch weiterer Bestätigung.

Hofmann, der sich auf den Freundschen Standpunkt stellt, hat bei seinen Nachuntersuchungen an 77 Sektionen in Mannheim schon wesentlich andere Zahlen gefunden.

Während Freund als durchschnittliche Länge des ersten Rippenknorpels bei Männern 38 *mm*, bei Frauen 31 *mm* angibt, fand Hofmann bei gesunden Männern 31 *mm*, bei gesunden Frauen 27 *mm* und bei Tuberkulösen 27, respektive 29 *mm* (also bei tuberkulösen Frauen mehr als bei gesunden). Die pathologischen Differenzen sind also jetzt schon merklich, auf wenige Millimeter, zusammengeschrumpft.

In direktem Widerspruch zu der Freundschen Schlußfolgerung steht L. Mendelsohn. Dieser Autor hat zwar im Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus die von Freund beobachtete abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels als angeborenen Zustand mehrmals bestätigt gesehen, die Lungentuberkulose der Säuglinge aber und ihre Lokalisation unabhängig von dieser Thoraxanomalie gefunden, so daß er einen Zusammenhang zwischen abnormer Kürze des ersten Rippenknorpels und hereditärer Belastung wenigstens bei Säuglingen in Abrede stellt.

Rothschild bestreitet sogar einen Einfluß der Verknöcherung der ersten Rippe auf die Raumverhältnisse des Thorax überhaupt.

Eine weitere Anomalie, gewissermaßen eine Ergänzung der von Birch-Hirschfeld gefundenen, hat Schmorl konstatiert. Er fand oft bei Erwachsenen eine die Lungenspitze von hinten und oben, nach vorne und unten zu umgreifende Furche, die bald als flache, kaum angedeutete Rinne, bald als 1 *cm* breite, scharf von der Umgebung abgesetzte bis fingerdicke Einsenkung erscheint; diese Furche ist auf abnorm weites

Vorspringen der ersten Rippe in die Thoraxkuppel zurückzuführen und verursacht ihrerseits die von Birch-Hirschfeld betonte Deformität der Bronchien (Rothschild erklärt dagegen die Furche nicht als Ergebnis des Druckes, sondern als Folge emphysematöser Aufblähung).

Einige Male fand auch Schmorl den nach dem Gebiete dieser Furche zu verlaufenden Spitzenbronchus vierter oder fünfter Ordnung als Sitz einer beginnenden Schleimhauttuberkulose.

W. Gessner sucht den Grund für die Spitzendisposition in der veränderten Körperhaltung des Menschen gegenüber der Tierwelt, wodurch es zu Funktionshemmung des oberen Rippenringes kommt. Esser macht die Kompression des Spitzenastes durch vergrößerte Drüsen verantwortlich.

Rothschild endlich fand (1900) eine Abnormität des Sternalwinkels bei Phthisikern. Normal beträgt der von den Flächen des Manubrium und des Corpus sterni gebildete Winkel (Angulus Ludovici), wie Rothschild mit dem von ihm konstruierten Sternogoniometer feststellte, bei Männer mittleren Alters 15·85° und wird bei tiefster Inspiration auf 24·05° gesteigert, bei tiefster Exspiration auf 10·05° reduziert, so daß der Winkelspielraum sich auf 14° beläuft; bei Frauen ist der Sternalwinkel um 3° kleiner und der Winkelspielraum beträgt 12·20°.

Bei Phthisikern fand nun Rothschild, im Gegensatz zu der häufig aufgestellten Behauptung von seiner starken Ausprägung, den Winkel abgeflacht. Das Durchschnittsmaß beträgt 4·6°, Angaben, die auch von Schlüter bestätigt wurden, der Winkelspielraum ist bedeutend vermindert und besonders die exspiratorische Beweglichkeit gering.

In der geringen exspiratorischen Veränderung des Sternalwinkels erblickt Rothschild ein prädisponierendes Moment für die Schädigung der oberen Lungenpartien und zugleich einen der hauptsächlichsten Gründe für die von Hutchinson gefundene Abnahme der vitalen Atmungskapazität, wie sie häufig bei angehenden Phthisikern gefunden wird.

Litzner, der den Sternalwinkel an 165 Patienten des Weickerschen Volkssanatoriums nachprüfte, fand bei ruhiger Atmung 10·24°, bei maximaler Exspiration 9·24° und bei maximaler Inspiration 16·29°. Zahlen, die also wesentlich größer sind als die von Rothschild.

Sticker erblickt in einer Herabsetzung der inspiratorischen Kräfte des Thorax das Zeichen einer Schwindsuchtsanlage und sucht ihren Grad durch das von ihm konstruierte Thorakodynamometer zu messen. Siehe Seite 655. — Ad. Gottstein betont den geringen Brustumfang der Disponierten im Verhältnis zur Körpergröße (siehe Seite 656). Stiller bezeichnet die Costa fluctuans decima als Zeichen der Disposition (siehe Seite 653) und J. Sorgo und Süß betrachten den kleineren Warzenhof und die kleinere Brustdrüse als Stigma mangel-

hafterer Körperentwicklung und größerer Disposition einer Seite (siehe Seite 653).

Die namentlich von der französischen Schule (Landouzy, Fournier) betonten paratuberkulösen Erscheinungen bei hereditär Belasteten haben wir schon oben erwähnt (siehe Seite 475). Zielinsky will gleichfalls bei Tuberkulösen Abweichungen vom normalen Körperbau finden und zählt etwa 40 solcher Anomalien auf, unter anderem: reichen Haarwuchs auf dem Kopf, weiblichen Typus der Pubes bei Männern, anormale Ohrläppchen, mehrere Brustbeinwinkel, eine Hautrinne um den Penis und ein breites Perineum, am Schädel eine Einsenkung in der Richtung der Sutura lambdoidea, rosenkranzförmige Verdickung der Rippen u. s. w. Auch nach Polanski sollen sich diese Degenerationszeichen bei jugendlichen Tuberkulösen häufiger als bei Gesunden finden. Andere Autoren geben Assymmetrie des Gesichtes, Zahnanomalien, Stottern, ferner spät einsetzende Menses, Amenorrhöe (Hegar, Alterthum, Sellheim) und ähnliches an. Siehe Landouzy, Fournier, Georghin, Faneau de la Cour, Hanot, Ricochon, Wagner etc.

Inwieweit alle diese Befunde in einem wirklichen Zusammenhang mit der Phthise stehen, das werden erst ausgedehntere Untersuchungen lehren. Ich fürchte, es wird mit vielen dieser Hypothesen gehen, wie mit all den „Immunitäten" der verschiedenen Organe, wie sie die alte pathologische Schule unter Rokitanskys Führung behauptet hat, wie mit der ehedem feststehenden Disposition des Blütenalters (siehe Seite 427). Jedenfalls darf man andere Beweise fordern als 50 oder 60 Untersuchungen, bevor man ihr Ergebnis als Tatsache annehmen kann. Ist doch auch auf Freunds hoffnungsvolle Saat — Liebreich nennt seine Ideen einen Lichtblick für eine rationelle Therapie — frühzeitig der herbe Reif kritischer Nachprüfung gefallen.

Allgemeine Disposition.

Weit unsicherer sind unsere Kenntnisse von der allgemeinen Disposition, sei es, daß man sie in den Gewebssäften oder in den Zellen des Körpers sucht. Hier beruht noch alles auf dem schwanken Grunde von Vermutungen.

Über eine **natürliche** humorale Disposition zur Tuberkulose wissen wir vorerst schlechterdings nichts.

Wir sehen zwar bei einer Reihe anderer Infektionskrankheiten, daß mancher Mensch eher und leichter ergriffen wird, mancher wieder ganz verschont bleibt, obwohl er mitten unter solchen Kranken lebt. Doch ist die Frage offen, ob nicht auch hier die Infektionsgefahr nur eine vermeintliche war, wie wir dies so häufig bei unseren Fällen (in den Kapiteln der Infektion) gesehen haben, oder ob tatsächlich die Berührung der Keime mit einer die Entwicklung derselben zulassenden Stelle stattgefunden hat. Das Vorkommen von Pneumokokken im Munde ohne Erkrankung kann nicht als ein Beweis für die Notwendigkeit

einer allgemeinen Disposition gelten, denn der Mund bietet so wenig wie die äußere Haut dem Pneumokokkus und dem Streptokokkus die Bedingungen zur Entwicklung. Wir finden daher selbst bei dem ausgesprochen disponierten Pneumoniker keine Proliferation der Pneumokokken im Munde; es liegt der Schluß nahe, daß diese Proliferation (unter dem Bilde der Pneumonie) nur dann eintreten kann, wenn der Pneumokokkus in die Alveolen oder feinsten Bronchiolen kommt. — Die Befunde von Choleravibrionen im Darme ohne gleichzeitige Erkrankung wurden mit mehr Recht für die Disposition herangezogen. Wie weit aber für das klinische Bild der Cholera das gleichzeitige Vorhandensein gewisser anderer Bakterien wesentlich mit in die Wagschale fällt, ist noch eine strittige Frage.

Gottstein weist darauf hin, daß Meerschweinchen durch virulenten Milzbrand stets zu grunde gehen, Hühner selbst auf große Dosen kaum reagieren, gewissermaßen immun sind. Das beweist aber nicht die verschiedene menschliche Disposition für Tb., denn wir dürfen nicht eine Krankheit mit der andern, nicht Milzbrand mit Tb., noch weniger verschiedene Tierspezies mit den Individuen einer Spezies, den Menschen, vergleichen; im übrigen zeigt die „Spezies Meerschweinchen" unter sich ziemlich das gleiche Verhalten gegen Milzbrand wie die „Spezies Huhn".

Was die Tuberkulose betrifft, soll der Nachweis vom Tb. B. in der gesunden Nase die Notwendigkeit allgemeiner Disposition dartun. In der Tat liegen aber hier so gut wie auf der Haut nur lokale, die Entwicklung hemmende Faktoren vor (siehe Seite 255 ff.), sonst müßten Nasen- und Haut-Tb. bei den doch offenkundig disponierten Phthisikern und dem unvermeidbaren äußeren Kontakt weit häufiger sein.

Experimentell zeigen sich Meerschweinchen für jede Art virulenter H. und B. Tb. B. stets empfänglich, Kaninchen wohl für B. Tb. B., hingegen für H. Tb. B. nur bei hoher Virulenz; die Menschen scheinen auf einer Zwischenstufe zwischen beiden zu stehen, für H. Tb. B. sind sie weniger empfänglich als Meerschweinchen, aber empfänglicher als Kaninchen, für B. Tb. B. aber weniger empfänglich als beide Tierspezies.

Eine erhöhte Disposition steht möglicherweise mit all den Faktoren, die man bisher als disponierend angesehen hat, in keinem oder nur in ganz lockerem Zusammenhange und beruht im wesentlichen auf der geringeren Fähigkeit, Schutzstoffe und Antitoxine zu bilden (Schwalbe u. a.). Dafür würde die Möglichkeit künstlicher Immunisierung gegen Tb. sprechen, sie schließt aber solche natürliche Dispositionsschwankungen nicht notwendig in sich, denn es lassen sich z. B. künstlich Meerschweinchen gegen Milzbrand immunisieren, obwohl sie natürlich sämtlich disponiert sind, und das von Natur aus immune Geflügel läßt sich umgekehrt künstlich empfänglich machen.

Für die Theorie einer allgemeinen humoralen oder zellularen Disposition spricht die Beobachtung, daß Menschen nach Überstehen gewisser Infektionskrankheiten längere Zeit gegen dieselben immun sind; v. Behring hat darauf mit Erfolg die segensreiche Entdeckung seines Diphtherieserums gegründet. Diese Immunität ist aber nur eine zeitweilige, sie ist bei den verschiedenen Infektionskrankheiten außerordentlich verschieden und bei manchen soviel wie gar nicht vorhanden; im Gegenteil, manchmal scheint es, wie z. B. bei Rotlauf, Malaria, Pneumonie, Influenza, Gelenkrheumatismus, als ob das Überstehen des einen Anfalls den Körper geradezu für neue Attacken derselben Krankheit geeignet mache.

Bei der Tuberkulose nun ist keineswegs erwiesen, daß derjenige, welcher einmal mit gutem Erfolge der Krankheit Widerstand geleistet, bei dem ein tuberkulöser Herd zur Heilung kam, für längere oder auch nur kürzere Zeit gegen eine neue Invasion geschützt sei. Ja, es scheint fast, als ob die Tuberkulose zu jener letzteren Kategorie von Krankheiten gehöre; denn nur zu oft finden wir, daß, wenn eine käsige Skrofulose, ein tuberkulöser Spitzenkatarrh, ein Lupus, ein Gelenkherd zur Heilung kam, nach einigen Jahren eine neue Infektion stattfindet, die dann oft unaufhaltsam zum Ende führt.

Ein weiteres Bedenken gegen die Annahme, daß Stillstand oder Fortschreiten der Tb. von dem Grade der allgemeinen Disposition abhängt ist folgendes: Man beobachtet oft an dem nämlichen Individuum, daß an einem Organe die Tb. zur Ausheilung kommt, an einem anderen weiterschreitet, ja, daß zu gleicher Zeit in dem nämlichen Organe, z. B. in der Lunge, im Darm, der eine Herd heilt, der andere sich vergrößert; man findet sogar, daß der nämliche Herd, z. B. eine Kaverne an der Peripherie, in großem Umfange einen Vernarbungsprozeß und unmittelbar daneben oder dazwischen die Tendenz rascher Ausbreitung zeigt. Wie soll man von dem Standpunkte aus, daß in den wenigstens für das gleiche Organ gleichen Gewebssäften die Ursache für die Disposition liegt, dies erklären? Sollte man dann nicht erwarten, daß der ganze Organismus oder wenigstens das ganze Organ die gleiche Tendenz entweder zur Heilung oder zur Destruktion zeigt?

Auch die Annahme einer verschiedenen Widerstandskraft der gleichartigen Zellen, sei es auf der Basis der Metschnikoffschen Phagocytentheorie oder in anderem Sinne, ist vorläufig noch nicht so genügend begründet, daß man sie als ausschlaggebenden Faktor in Rechnung ziehen könnte.

Soweit Experimente und Immunitätslehre in Betracht kommen, besitzen wir also vorläufig noch keine positiven Beweise für eine in den Gewebssäften oder Zellen beruhende verschiedene individuelle Disposition

der Menschen gegen Tb. Die Annahme gründet sich zunächst nur auf klinische Erfahrungen.

In dieser Hinsicht kommt folgendes in Betracht:

Alter und Geschlecht.

Ein verschiedenes Verhalten gegenüber den Tb. B. zeigt das Individuum nach seinem Alter. Die **Frequenz** der Tb. in den einzelnen Altersstufen ist **hauptsächlich extraindividuell** begründet durch die verschiedene **Größe** der **Infektionsgefahr,** der die einzelnen Altersklassen **exponiert** sind (siehe Seite 425 ff.). Wie weit daneben auch individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen, wissen wir nicht.

Für den verschiedenen Effekt des Bazillus hingegen, wenn er mit dem Körper in enge Berührung kommt und sich ansiedelt, für die **Art** der **Erkrankung** liegt die Ursache im **Organismus selbst:**

Beim Kinde stehen die Drüsenerkrankungen im Vordergrunde, beim Erwachsenen die Lokalisation in der Schleimhaut und deren Organen. Als Effekt inhalierter Bazillen finden wir beim Kinde die Bronchialdrüsen geschwollen und verkäst; die Lunge ist nicht selten frei oder wird oft erst sekundär von den Drüsen aus auf dem Lymphwege ergriffen, wie der Sitz der Herde am Lungenhilus, nicht an der Spitze verrät. Beim Erwachsenen hingegen sind die Alveolen und feinsten Bronchiolen der Ausgangspunkt der Erkrankung und die Lymphdrüsentuberkulose bildet hier erst die sekundäre Erscheinung.

Beim Kinde sind die Mesenterialdrüsen ergriffen, der Darm ist oft frei; beim Erwachsenen hinwiederum bilden sich ausgedehnte Ulzerationen in der Darmschleimhaut und die Mesenterialdrüsentuberkulose steht im Hintergrunde.

Nachdem uns mehrere hundert Versuche an jungen Tieren belehrt haben, daß auch die intakte Schleimhaut für Bazillen durchgängig ist, unterliegt es keinem Zweifel, daß die Tb. der kindlichen Bronchial- und Mesenterialdrüsen auf ein Eindringen der Bazillen durch die intakte Respirations- und Darmmukosa zurückzuführen ist. Die kindliche Schleimhaut ist, wie kürzlich auch Ficker bestätigte, durchgängiger, die kindlichen Lymphwege sind, wie angenommen wird, weiter (Hüter), jedenfalls de facto leichter passierbar und der Lymphstrom reger, so daß die Bazillen ohne Hindernis weiterwandern und erst in den Drüsen aufgehalten werden. Desgleichen ist die Tb. der Halsdrüsen auf eine Einwanderung von den Schleimhäuten der Nase, der Mund- und Rachenhöhle, der Tonsillen, der Konjunktiva etc. zurückzuführen.

Beim Erwachsenen, wo die Lymphwege unwegsamer, wie ein vielgebrauchtes Filter zum Teil verstopft sind — ich erinnere nur an die zahlreichen Kohlenpartikel, die in älteren Lungen in sichtbarer Weise die

Wege verlegen — wird der Bazillus früher aufgehalten und kommt schon nahe der Eintrittsstelle zur Entwicklung.

Diese Verlegung der Wege nach den Drüsen erklärt auch, daß z. B. Merkel trotz häufigen Zusammentreffens von Siderosis und Tb. niemals Tb.B. in der Lymphdrüse fand.

Ähnliche Unterschiede zeigt die Haut; die feinere, zartere Haut des Kindes ist durchgängiger als die in späteren Jahren.

Die Reihenfolge für die Durchlässigkeit dieser Gebilde wäre also etwa so: Zuerst die kindliche Schleimhaut; der Bazillus geht leicht durch und wird erst in den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen aufgehalten. — Weniger durchlässig ist die Schleimhaut des Erwachsenen: der Bazillus wird in der Schleimhaut selbst oder nahe unter ihr aufgehalten, und erst wenn er weitere Gebiete ergriffen hat, findet er da und dort noch eine Pforte nach den Drüsen. — Dann die kindliche Haut: diese gestattet kaum mehr den Eintritt, doch immerhin eher als die Haut des Erwachsenen, daher die lupösen Veränderungen und deren relative Häufigkeit in der Jugend, zum Teil noch mit Beteiligung der Drüsen, zum Teil ohne dieselbe. — Zuletzt die Haut des Erwachsenen, welche ihres derberen Epithels und ihres festeren Bindegewebsfilzes wegen in der Regel, wenn nicht Läsionen vorhanden sind, ein Eindringen von Keimen ganz und gar verwehrt; daher tritt auch der Lupus in diesen Jahren weit seltener neu auf; falls aber eine Verletzung vorliegt (z. B. bei Sektionen oder bei Tuberculosis verrucosa cutis), bleibt der Herd in der Regel lokalisiert und die Drüsen werden selten und nur bei umfangreichen Prozessen oder tiefen Wunden ergriffen. (Siehe auch Seite 593.)

Auch das Geschlecht ist von Bedeutung. Die weibliche Haut bildet eine Mittelstufe zwischen der des erwachsenen Mannes und der des Kindes. Wir finden beim weiblichen Geschlecht seltener als beim Kinde, aber öfter als beim Manne Lupus und umgekehrt lokale tuberkulöse Mundrachenaffektionen öfter als beim Kinde, aber seltener als beim Manne; z. B. betrafen nach F. Block von 144 Lupusfällen das männliche Geschlecht 46 = 31·9%, das weibliche 68·1%. In mehr als der Hälfte der Fälle begann die Krankheit in den beiden ersten Quinquennien. Nach Sachs waren von 161 Lupuskranken 37·88% männlich und 62·11% weiblich. Die Zeit des ersten Auftretens fiel auch hier meist vor das 25. Lebensjahr.

Von 138 Fällen tuberkulöser Mund- und Nasenaffektionen exklusive adenoider Vegetationen, die ich aus der Literatur zusammenstellte, standen

	männlich	weiblich
im Alter von .... 0— 9 Jahren	0	2
„ „ „ .... 10—19 „	4	5
„ „ „ .... über 20 „	108	19
	112	26

Diese Affektionen sind also im jugendlichen Alter außerordentlich selten und die Männer überwiegen bedeutend die Frauen. Ebenso erklärt sich die notorische Seltenheit einer Larynxtuberkulose im kindlichen Alter.

Eine weitere Folge der eben berührten Alterseigentümlichkeit ist, daß die Bazillen aus den Drüsen, wenn diese auch ein ziemlich zuverlässiges Filter bilden, doch im jugendlichen Alter eher als beim Erwachsenen wieder loskommen und auf dem Lymphwege sich weiter verbreiten, sowie daß sie bei der größeren Verletzlichkeit der kindlichen Gefäße leichter in die Blutbahn gelangen und eine Miliartuberkulose hervorrufen, die daher bei Kindern, wie bei kleinen Tieren eine größere Rolle als in den späteren Jahren spielt. Auf die Verschiedenheiten, die aus diesen Faktoren auch für den Verlauf der Lungenphthise in den verschiedenen Altern resultieren, werden wir später zu sprechen kommen.

Schwangerschaft.

Ein Einfluß der Schwangerschaft auf die Entstehung der Lungentuberkulose ist nicht festgestellt, hin und wieder wird die Ausbildung einer Nierentuberkulose [1]) mit ihr in Beziehung gebracht, ebenso wie die Entstehung einer Brustdrüsentuberkulose mit der Laktation. Über die weit wichtigere Beeinflussung des Verlaufes einer bereits bestehenden Tb. durch Gravidität siehe im klinischen Teile unter Abort. (Siehe auch Arneth.)

Klima.

Früher schrieb man den warmen Gegenden eine schützende Kraft gegen die Tb. zu; man erachtete sie für schwindsuchtsfrei und schickte daher die Patienten dorthin; nach anderen Autoren (Pogačnik u. a.) soll im Gegenteil die Hitze zur Entwicklung der Tb. mehr beitragen als die Kälte. Dann kam eine Zeit, wo man die Höhen als schwindsuchtimmune Zonen gepriesen hat. — Die einen legten das Hauptgewicht für die Seltenheit der Phthise auf eine gleichmäßige Temperatur mit geringen Schwankungen und hoben den üblen Einfluß von Erkältungen hervor; Hirsch dagegen konstatierte das seltene Vorkommen der Schwindsucht bei ungleichmäßiger Temperatur in den Kirgisensteppen und den Gebirgen Deutschlands. — Während Bowditch der feuchten Bodenbeschaffenheit eine große Bedeutung für die Entwicklung der Tb. beimißt und v. Ziemssen die Abnahme der Tb. in München auf die Assanierung der Stadt zurückführt, schienen nach Grimshaw sumpfige Gegenden nicht nachteilig für Phthisis zu wirken, eher umgekehrt, und Lievin berichtet, daß die Mortalität in Danzig nach Durchführung der Kanali-

[1]) Bei Lüttge sehen wir die Entstehung einer tuberkulösen Panophthalmie nach Puerperium.

sation höher war als zuerst, ebenso andere Autoren von anderen Orten. — Im allgemeinen wird *trockenes Klima* für zweckmäßiger gehalten, auf der andern Seite konstatiert *Weber* eine mäßige Mortalität an Phthise im feuchten Dänemark und Holland, und werden Seereisen prophylaktisch und therapeutisch empfohlen. Aus diesem reichen Menu *widersprechendster* Beobachtungen sehen wir, daß es kaum ein Klima gibt, das nicht bald als disponierend, bald als schützend angesprochen worden wäre.

Das eine steht heute fest, daß die Schwindsucht in *allen Gegenden* und *allen Höhen* vorkommt, mit der Beschränkung, daß, je *abgeschlossener* ein Ort vom Weltverkehr liegt und eine je geringere Wohndichtigkeit die Bevölkerung hat, eine um so *geringere Wahrscheinlichkeit für eine Infektion* gegeben ist. In mehreren französischen Alpentälern, in denen vorher die Tb. eine unbekannte Krankheit war, wurde durch das rasche Umsichgreifen der Tb., sobald *ein* Fall eingeschleppt war, der wahre Charakter dieser scheinbaren Immunität enthüllt. Abgesehen von der *Veränderung* des *Blutes*, auf die wir im therapeutischen Teil zu sprechen kommen, möchte ich jedoch einen gewissen Einfluß der *Höhenlage* insofern nicht ganz in Abrede stellen, als Staubpartikel in der erheblich verdünnten Höhenluft leichter zu Boden sinken, wodurch naturgemäß sowohl die primäre Infektion als eine spätere Mischinfektion bis zu einem gewissen Grade erschwert wird. Dieses Faktum gibt sich auch in dem geringen Gehalt der Gebirgsluft an Keimen (*Miquel*) zu erkennen. (Siehe auch Seite 430.)

Aus der Biologie der Tb.B. wird man auch schließen dürfen, daß sonnige, freigelegene Orte mehr Schutz gewähren als enge dunkle Täler.

Wie wenig Erkältung, Durchnässung, Temperaturwechsel *allein* maßgebend sind, zeigten uns bereits ganze Gruppen von Bergarbeitern, welche trotz ihrer in dieser Beziehung jeder Hygiene hohnsprechenden Verhältnisse eine geringe Erkrankungsziffer an Tb. aufweisen (siehe Seite 430).

Als Beweis für den nachteiligen Einfluß des Klimawechsels, besonders wenn er mit Gefangenschaft verbunden sei, wird gewöhnlich auf die *Affen* hingewiesen, die, wenn sie aus ihrer wärmeren Heimat importiert werden, stets nach kurzer Zeit an Tb. zu grunde gehen. Diese Begründung ist einseitig. Warum sollte das nicht ebenso leicht auf Infektion durch tuberkulöse Stallgenossen (Affen husten), Wärter und Besucher zurückzuführen sein?

Tatsächlich spricht sich ein Fachmann, *Kraus* in Schönbrunn, dahin aus, daß die Affen in den Behältern der Zwischenhändler infiziert werden; denn nach seiner Erfahrung *bleiben* sie bei *direktem* Importe und *ferngehalten von Infektionsgefahr gesund*, also trotz Klimawechsels, trotz Gefangenschaft und niedergedrückter Stimmung. Ähnlich sprechen sich auch andere Fachmänner aus zoologischen Gärten und Tierhandlungen aus.

Rasse.

Rassenunterschiede in der Empfänglichkeit gegen Tb. mögen bestehen, sind aber bis jetzt noch nicht exakt erwiesen. So soll die Tb. nach Effertz bei Indianern immer galoppierend verlaufen und in der Regel nur 3 Monate währen. Er hat bei ihnen nie eine Tb. gesehen, die 6 Monate gedauert hätte. In der Regel liegen der größeren oder geringeren Verbreitung der Krankheit Unterschiede in den durch Sitte und Klima bedingten Lebensverhältnissen zu grunde, die auf die Infektionsgelegenheit bestimmend einwirken.

Beispielsweise erzählt uns J. F. Allen von der geringen Disposition bei Mensch und Vieh in Natal, die sich bis zur Immunität steigert. Nun geht aber aus der ganzen Darstellung hervor, daß die Menschen dort unter den anscheinend sehr günstigen klimatischen Verhältnissen ihr Leben größtenteils in der freien Natur verbringen, bei offenem Fenster schlafen, daß jede Familie ihr Haus für sich hat, keine Überfüllung herrscht und alles in Licht und Luft schwelgt; das Vieh treibt sich in halbwildem Zustande fröhlich auf den Steppen umher. Nun frage ich, wie soll unter solchen hygienisch idealen Verhältnissen eine Infektion möglich sein? Da ist man doch nicht berechtigt von Immunität zu sprechen! Daß hier von keiner tatsächlichen Immunität die Rede sein kann, geht aus der weiteren Bemerkung Allens hervor, daß dieses „immune“ Vieh, wenn es gefangen und in enge Stallungen gebracht wird, in dem gleichen Maße wie das Stallvieh in England erkrankt. Diese Immunität hält also nur so lange vor, als keine Tb. B. da sind. In ähnlichem Stile sind auch andere „Rassen-Immunitätsforschungen“ gehalten.

Wie leicht man in dieser Beziehung einer Täuschung unterliegen kann, zeigt ein Bericht von Tostivint und Remlinger, wonach in Tunis

von den arabischen Muselmanen.... 2·22‰
„ „ Europäern............... 1·02‰
„ „ Juden.................. 0·15‰

an Tb. gestorben sind, so daß a priori eine Rassendisposition der Araber anzunehmen wäre, da die armen Israeliten in Wohnung, Kleidung und Ernährung den Arabern ähnlich sind und die reicheren Juden im europäischen Viertel wie die Franzosen leben. Die genauere Untersuchung zeigt aber, daß bei den Arabern und Europäern „der Besen regiert“, das heißt die trockene Reinigung, bei den Israeliten dort aber unbekannt und nur feuchte Reinigung gebräuchlich ist, ferner, daß ihre Möbel einfacher und also weniger als Staubfänger geeignet sind. So erklärt sich durch eine einfache hygienische Maßregel (siehe Seite 400) der scheinbare Rassenunterschied, daß die dortigen Juden, gleichgültig, ob arm oder reich, eine geringere Tuberkulosesterblichkeit aufweisen.

Inwieweit ähnliche Ursachen auch anderen Ortes vorliegen, wo eine geringe Tuberkulosesterblichkeit der Juden herrschen soll (H. Hoppe, Gaster-Kretzmer), entzieht sich meiner Kenntnis. Auch bei den jüdischen russischen Soldaten ist die Erkrankungsziffer sehr niedrig, trotz einer, wie Schtschepotjew hervorhebt, erbärmlichen Ernährung unter der jüdischen Bevölkerung Rußlands.

Australien galt früher für immun, während jetzt in den dichtbevölkerten Städten Sidney und Melbourne die Tb. infolge der Einschleppung aus Europa sehr häufig ist (de Haan). Ähnlich ist es in Mexiko. Auch bei den Negern ist die Zahl der Tuberkulosefälle erheblich gestiegen (Springer), da sie nicht mehr so strenge abgesondert sind und nach Harris die Unsitte des Herumspuckens sehr verbreitet ist. In Amerika starben 1900 von 10.000 Lebenden von der weißen Rasse 17·4, den Negern 48·5, den Indianern 50·7, den Chinesen 65·7.

Im Gegensatz zur häufigen Tb. unter den Rinderrassen hat man mehrfach deren Seltenheit bei Büffeln hervorgehoben, z. B. war unter 3912 in Prag geschlachteten Büffeln keiner tuberkulös (Prettner); auch hier, wie bei manchen tuberkelfreien Rassen, die auf offener Weide gehalten werden, z. B. dem ungarischen Steppen-, dem österreichischen Alpen-, dem bosnischen Vieh (Karliński) u. a., gibt der vorwiegende Aufenthalt im Freien und der Mangel an Infektionsgelegenheit offenbar den Ausschlag. — Anderseits stehen auch wirkliche Rassenunterschiede in der Empfänglichkeit fest. So sind die japanischen Rinderrassen nach Kitasatos Versuchen sehr widerstandsfähig gegen Perlsucht und H. Tb. B., die importierten und die Mischrassentiere sehr empfänglich.

Soziale Verhältnisse.

Schlechte soziale Verhältnisse, mangelhafte Wohnungen, sitzende Lebensweise werden seit alters als zur Tb. und Skrofulose disponierend angesehen. Erfahrungsgemäß erkranken die solchen Schädlichkeiten ausgesetzten Individuen häufig an Tb. — Soziale Misère hängt aber fast untrennbar mit engem Zusammenwohnen und dieses sowie der Aufenthalt in geschlossenen Räumen mit einer **vermehrten Infektionsgelegenheit** zusammen, die auch noch durch den Mangel an den bakteriziden Elementen, Licht und Luft, in den Wohnungen der unteren Klassen erheblich gesteigert wird (siehe Seite 106). So lange also dieser Faktor nicht in Abrechnung gebracht wird, kann man ein zuverlässiges Bild über die Bedeutung eventueller gesteigerter Disposition nicht gewinnen.

Vereinzelte Beobachtungen, daß in unbelasteten Familien nach Wohnen in feuchten Kammern und Kellern mehrere Fälle von Tb. vorgekommen seien (Newton), sind nicht zur Verallgemeinerung geeignet. Persönlich habe ich den Eindruck, als ob in feuchten Wohnungen mehr die Skro-

fulose als die Tb., mehr die Kontakt- als die Inhalationsinfektion dominiere, was auch mit den Experimenten (siehe Seite 104) sich deckt.

Besonders wird schlechter Ernährung und Blutbildung sowie mangelhafter Muskelarbeit ein die Entwicklung der Tb. fördernder Einfluß zugeschrieben. Ehedem, als man die Diagnose erst stellte, wenn die Krankheit dem Körper bereits den Stempel der Anämie aufgedrückt hatte, trat der Unterschied zwischen Gesunden und herabgekommenen Tuberkulösen noch markanter hervor.

Nach De Toma wurden Tiere nur bei ungenügender Ernährung und in dunklen Räumen durch Inhalation tuberkulös, nach Preuß bei Hunger und Diabetes leichter infiziert. Zu ähnlichen Resultaten waren Lannelongue, Achard und Gaillard gekommen. — Nach meinen und anderen Versuchen sind aber die Tiere, genügend virulente Infektionsstoffe vorausgesetzt, ausnahmslos auch bei bester Ernährung infiziert worden.

Die in der Praxis gewonnenen Eindrücke sprechen ja dafür, daß unzweckmäßig und mangelhaft genährte Individuen häufiger an Tb. erkranken als solche in gutem Ernährungszustand. Leider existieren aber darüber keine zuverlässigen Angaben mit Berücksichtigung einer eventuellen Infektionsgefahr, und man wird an der großen Bedeutung dieses Faktors schwankend, wenn man so häufig die kräftigsten und vorzüglichst Ernährten, Preisringer, Preisstiere, phthisisch werden und hereditär belastete, schwächliche Stubenhocker gesund bleiben sieht.

Als sprechendes Beispiel, daß die sozialen Verhältnisse, die mangelhafte Ernährung, der Notstand, als solche nicht überschätzt werden dürfen, führe ich die Beobachtung Virchows an, der bei dem Studium des Hungertyphus in Oberschlesien (1848) nachdrücklich betonte, wie wenig Tb. er unter den dortigen Einwohnern gefunden habe. Auch der Hungerkünstler Cetti soll nach Klemperer tuberkulös gewesen sein, nach Senator eine narbige Infiltration der Lungenspitze haben, und doch ist von einem Wiederaufflackern seiner Phthise trotz seiner wiederholten exzessiven Hungerperioden nichts bekannt.

Wichtiger als für die Entstehung ist die Bedeutung des Ernährungszustandes für den Verlauf der Phthise (siehe Therapie).

Überanstrengung, Sorgen.

Als disponierend gelten auch körperliche und geistige Überanstrengung, starke Gemütsaffekte, erdrückende Sorgen und Kummer, sowie Exzesse, zu genußreiches oder aufreibendes Leben. Es ist diesen Momenten eine gewisse Einwirkung auf Entstehung, ganz **besonders** aber auf den **Verlauf** (siehe später) nicht abzusprechen, indem sie indirekt

die vegetative Tätigkeit herabsetzen und auch die Ernährung des Gesamtorganismus beeinträchtigen.

Als Beweis führt man besonders die große Tuberkuloseverbreitung in den verschiedenen Armeen an.

Nach meiner Berechnung ergeben sich auf Grund der Sanitätsberichte folgende Zahlen:

	Summe der durchschnittlichen Jahres-Iststärke	Erkrankungen an Tuberkulose	Pro 10.000 der Iststärke
Preußische Armee........ (1874—1894), 20 Jahre.	7,593.024	24.012	31·7
Bayerische Armee........ (1874—1894), 20 Jahre.	967.000	2.690	39·5
Österr.-ungar. Armee[1].... (1873—1892), 20 Jahre.	5,396.126	30.487	56·5
Belgische Armee......... (1870—1888), 19 Jahre.	791.175	3.924	49·6

Die französische Armee verlor 1890/91 fast 1‰ der Iststärke an Lungentuberkulose, im Jahre 1899/1900 sank die Sterblichkeit auf 0·52‰, im deutschen Heere war der Verlust an Tb. 1882/83 noch 0·63‰ und sank bis 1897 auf 0·24‰ (1898/99 auf 0·16‰). Doch geben diese Mortalitätsziffern nur ein unsicheres Bild, da der Umfang der frühzeitigen Entlassung Erkrankter von den wechselnden gesetzlichen Bestimmungen abhängig ist. In der russischen Armee beträgt die Morbidität an Tb. 12·2‰, die Mortalität 1·39‰ (Schtschepotjew). Dubelir gibt daselbst die Morbidität auf 3·5‰ an und findet die meisten Erkrankungen in den dicht bevölkerten Garnisonen.

Betreffs genauerer Angabe von Einzelheiten muß ich auf das hervorragende Referat Schjernings auf dem Berliner Tuberkulosekongreß und die wertvollen Arbeiten von Wick, Markl — de Renzi, Sestini, Givogre — Grancher und Kelsch, Colin, Cotrin, Kovatcheff, Decaux, Arnaud & Lafeuille, Lemoine — Rolland — Kaepelli — Lindén u. a., sowie die Sanitätsberichte der verschiedenen Armeen verweisen.

Einer solchen Disposition hat man also auch die große Verbreitung der Tb. in der **Armee** zuschreiben wollen. Unter anderem hat vor wenigen Jahren Schmidt die Armee- und Zivilbevölkerung daraufhin verglichen und ist bezüglich der Armeen überhaupt und der bayerischen insbesondere zu dem Resultat gekommen, daß „allenthalben die Zivilbevölkerung, was Verluste durch die Schwindsucht anbelangt, erheblich besser dasteht als

[1]) Die Zahlen für die österreichisch-ungarische Armee beziehen sich auf Behandelte. Die Zahl dieser ist, weil sie den Bestand aus den Vorjahren enthält, etwas größer als die der Erkrankten, und zwar im Verhältnis von 100 : 95.

das Militär“, so daß es also kaum möglich sei, daß die Tb. aus dem Zivilstande bei der Rekrutierung ins Militär gebracht werde. Da man es hier mit ausgesucht kräftigen Leuten zu tun hat, die a priori nicht disponiert scheinen, so machte man die übergroßen Anstrengungen und Strapazen des Militärdienstes, das Tornistertragen, die zu mangelhafte Ernährung, die vollständig veränderte Lebensweise, einzelne Autoren, z. B. Finkelnburg, das große Heimweh für diese hohe Tuberkulosefrequenz verantwortlich.

Eine kritische Betrachtung führt uns zu anderen Resultaten.

Bei der Zivilbevölkerung wissen wir die Zahl der Erkrankungen nicht; da jedoch die jährlichen Sterbeziffern annähernd gleich bleiben, so muß die jährliche Erkrankungsziffer, die gewissermaßen den Nachwuchs der Tuberkulosemortalität bildet, diesen offenbar das Gleichgewicht halten, und zwar, wenn die einzelnen Altersklassen berücksichtigt werden, bei durchschnittlich dreijähriger Dauer der Tb., der Sterbeziffer der um drei Jahre älteren Altersklasse entsprechen. Es kommen also gemäß unseren Tabellen (Seite 424) auf das Alter von 20 Jahren zirka 84 Erkrankungen auf 10.000 Lebende.

In der Armee sind die Heilungen mitgezählt, die bei der frühzeitigen Erkenntnis der Krankheit häufiger vorkommen und auch im Falle einer Wiedererkrankung als doppelt gezählt abgezogen werden müssen; in der Zivilbevölkerung fehlt die Zahl der geheilten Fälle. Da z. B. in der preußischen Armee von 24.012 an Tb. Erkrankten 3225 = 4·25% der Iststärke als geheilt bezeichnet sind, so würde die Zahl der Erkrankten zum Zwecke eines Vergleiches mit der Zivilbevölkerung um 4·25 pro 10.000 herabzusetzen sein und also 27·5 statt 31·7 betragen.

Teilen wir die durchschnittlich dreijährige Krankheitsdauer der Tb. in sechs halbjährliche Abschnitte, so gestalten sich die Verhältnisse ungefähr folgendermaßen:

Von den in einem bestimmten Jahre zur Stellung kommenden, tuberkulös infizierten und teilweise schon erkrankten Personen (84 auf 10.000 in der betreffenden Altersklasse) gelangen die im letzten Halbjahr ihrer Erkrankung Befindlichen, also dem Tode nahen, das sind 14‱, wegen hochgradiger Erkrankung wohl überhaupt nicht mehr zur Stellung, die im 3.—5. Semester ihrer Infektion Befindlichen, also drei Sechstel = 42‱, werden wohl gleichfalls als tuberkulös erkannt und untauglich erklärt, hingegen die im ersten und zweiten Halbjahr der Infektion befindlichen zwei Sechstel, also 28‱, entgehen noch größtenteils der Diagnose.

Die als tauglich Befundenen, unter denen sich also zirka 28‱ latent Tuberkulöse befinden, leben nach der Stellung noch etwa ½ Jahr bis zu ihrem Einrückungstermin in den gewohnten Verhältnissen, sind also der gleichen Infektionsgefahr ausgesetzt wie die übrigen zum Heeres-

dienst untauglichen Altersgenossen. Es muß deshalb diesen der halbjährliche Infektionsanteil mit 14‰ noch zugeschrieben werden.

Unter den im Herbste Einrückenden müssen sich also 42‰ bereits Infizierte, aber größtenteils noch latent Tuberkulöse in den verschiedensten Entwicklungsstadien, und zwar 14 im ersten, 14 im zweiten und 14 im dritten Halbjahr ihrer Infektion befinden. Bei den im dritten und vierten Halbjahr ihrer Erkrankung Befindlichen — 28 — wird die Tb. zirka im ersten, respektive zweiten Halbjahr des Dienstes offenkundig zutage treten, während die im ersten Halbjahr der Infektion Befindlichen erst im zweiten Dienstjahr erkranken.

Eine Bestätigung für die Richtigkeit[1]) unserer Auffassung bietet uns der Umstand, daß die Tb. in der Armee mit der Dauer der Dienstjahre abnimmt, während, die Disposition als den maßgebenden Faktor vorausgesetzt, mit der Dauer der Dienstzeit, der Überanstrengung u. s. w. immer mehr Individuen der Tb. zum Opfer fallen müßten.

So sind nach der eingehenden Zählkartenstatistik (1890—98), welche in der preußischen, sächsischen und württembergischen Armee aufgenommen wurde und sich auf 6924 Tb. erstreckt, erkrankt:

im 1. Dienstjahr	465·3‰
„ 2. „	256·9‰
„ 3. „	117·3‰
„ 4. „	37·1‰
in höheren Dienstjahren	123·3‰

Von 842 an Lungentuberkulose und Lungenblutung Erkrankten der bayerischen Armee 1890—94 entfallen:

auf das 1. Halbjahr	37·2%
„ „ 1. Dienstjahr	53·4%
„ „ 2. „	22·2%
„ „ 3. „	14·4%
„ „ 4. „ und darüber	10·0%

Auch in anderen Armeen, z. B. der russischen (Schtschepotjew), wird konstatiert, daß die meisten Erkrankungen ins erste Dienstjahr fallen, daß sie dann bis zum 5. Jahre progressiv abnehmen, daß die Infektion also wohl vorher geschehen ist.

Nach Lemoine erkrankten von 3193 jungen Soldaten der Militärakademie 536 an Tb., darunter 296 im ersten Dienstjahr, 240 im zweiten und dritten.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß eine große Anzahl Tuberkulöser, respektive Infizierter in die Armee eintritt und daß der Militärdienst als solcher trotz der jetzt außerordentlich gesteigerten Anforderungen für die Erkrankungen an Tb. nicht verantwortlich gemacht werden kann.

[1]) Diese Zahlen geben natürlich nur ein approximatives Bild und es wäre nur zu wünschen, daß sie durch exakte, vorläufig fehlende Grundlagen ersetzt würden. Eine der Voraussetzungen für die Aufstellung der Tb.-Mortalität nach den einzelnen Jahren in der Zivilbevölkerung ist zum Teil an den Kosten (mehrere hundert Mark) gescheitert.

Die Einschleppung der Tb. aus den häuslichen Verhältnissen kommt auch dadurch zum Ausdruck, daß die Soldaten, welche aus stark von der Tb. heimgesuchten Gegenden stammen, z. B. der Rheinprovinz, erheblich mehr an Tb. erkranken als die aus Ost- und Westpreußen oder Pommern. Das gleiche konstatiert Sestini für das italienische und Lindén für das finnische Heer.

Ja, die Abnahme der Erkrankungen, die schon im zweiten und noch mehr im dritten Dienstjahr — bei der früheren dreijährigen Dienstzeit — hervortritt und die hier hinter der auf das betreffende Lebensalter kommenden Zahl von Neuerkrankungen zurückbleibt, dürfte geradezu dafür sprechen, daß die bezüglichen Altersklassen in der Armee durch die rasche Entfernung der Tuberkulösen bis zu einem gewissen Grade vor Neuinfektion gegenüber ihren zivilen Altersgenossen geschützt sind.

In der deutschen Militärenquete der 6924 Tuberkulösen ergab sich, daß die eigentlichen Feldtruppen

Infanterie, Kavallerie, Artillerie, Pioniere	1·8—1·9‰
Train und Militärkrankenwärter	2·3‰
Ökonomiehandwerker	4·6‰
Bekleidungsämter	5·0‰
Militärbäcker	7·0‰

an Tb. litten. Es zeigen also die dem Frontdienst angehörigen Truppen trotz ihrer großen körperlichen Anstrengung und trotz der wechselnden Witterungseinflüsse eine niedrigere Erkrankungsziffer an Lungentuberkulose als die Mannschaftsgruppe, welche, wie die Ökonomiehandwerker, Schreiber, Musiker u. s. w., weit weniger Erkältungen und Anstrengungen ausgesetzt sind und sich meist in geschlossenen Räumen aufhalten.

Dieser Schutz vor Erkrankung ist natürlich kein absoluter; denn zweifellos kommen auch in der Armee Ansteckungen vor, besonders da, wo die Kasernementsverhältnisse noch mangelhaft sind; ganz erheblich mögen sie in früherer Zeit gewesen und in mancher Armee heute noch sein, wo die Kaserne mit engstem Zusammenwohnen und mangelhafter Reinlichkeit gleichbedeutend ist.[1]) Auch die Bürgerquartiere, z. B. in den Manövern, mögen eine ziemliche Ansteckungsgelegenheit abgeben. Aber als ausgleichendes Moment fällt hier der ausgedehnte Aufenthalt der Soldaten im Freien, der sich bei der gleichalterigen Zivilbevölkerung nicht findet und die dadurch verminderte Infektionsgelegenheit in die Wagschale.

Ein kausaler Zusammenhang zwischen der Tb. in der Armee und den angenommenen Schädlichkeiten des Militärdienstes, Überanstrengung etc. läßt sich somit nicht feststellen.

[1]) Zu den Ausnahmen von dieser Regel scheinen Knorres Beobachtungen zu gehören, wonach sich von der Marinemannschaft im Kronstädter Hafen der größere Teil seine Tb. erst im Dienst geholt hat. Hier würde, ebenso wie in Edels Fällen, der als Vertrauensarzt eines großen Betriebes unter 425 eben vom Militär Entlassenen 33 = 8% Lungenkranke fand, erst das genauere Studium aller Verhältnisse die Ursache ergeben.

Wenn die Disposition der **Hauptfaktor** wäre, müßten die Feldzüge, wo doch die denkbar größten körperlichen Strapazen, ungünstige Ernährungsverhältnisse, Aufregungen aller Art, Mangel an Schlaf, schroffer Witterungswechsel, Nässe und Kälte in Biwaks wie kaum irgendwo auf den Organismus einwirken, eine größere, eine ungeheure Verbreitung der Tb. zur Folge haben. Aber im Jahre 1870/71, wo auf deutscher Seite zirka 1,000.000 Mann, weniger sorgfältig ausgewählt als in Friedenszeiten, im Felde standen, starben in den beiden Jahren zusammen nur 1630 Mann an Schwindsucht, so daß, selbst zugegeben, es sei noch später ein Teil der Krankheit erlegen, von einer auffallenden Zunahme, wie sie eine Folge der Disposition sein müßte, nicht die Rede sein kann. Im Gegensatze dazu zeigten die in Deutschland kriegsgefangenen französischen Soldaten, „die sich einer regelmäßigen Lebensweise und behaglichen Ruhe erfreuten" (Guttstadt), nach Kelch eine ganz erhebliche Sterblichkeit an Tb., die in dem engen Zusammensein ihre natürliche Erklärung findet.

Auch Tholozan berichtet, daß in den während des Winters 1854/55 vor Sebastopol gelagerten Armeen trotz der exzessiven Strapazen, trotz des häufigen Nachtdienstes, ungenügender Kleidung und Ernährung, trotz Kälte und Feuchtigkeit die tuberkulösen Krankheiten fast gleich Null waren.

Alkohol und Tabak.

Über den disponierenden Einfluß des Alkoholismus sind die Meinungen noch geteilt. Am entschiedensten haben englische Autoren den Abusus alcoholicus für die Schwindsucht verantwortlich gemacht, wie James Clark, Richardson, Mackenzie u. a.

Von französischen Ärzten sprachen sich Launay, Lancereaux, Fournier, Légrain, Kraus (in Lüttich), von den deutschen Strümpell, Bollinger und Mosler in ähnlichem Sinne aus.

Baer, welcher auf dem Tuberkulosekongreß in Berlin ein sehr gediegenes Referat über diese Frage brachte, berief sich hauptsächlich auf v. Firks Zahlen, wonach von 18.703 Gastwirten trotz relativ günstiger Lebensbedingungen 4418 = 24·6%, von den Schankwirten 25% und von den Kellnern mit ihren ungünstigen Lebensbedingungen sogar 53·1% an Tb. gestorben waren; diese Angaben stimmen mit denen Edmunds, Ogles' u. a. überein. Sokolowski fand bei 30% seiner Phthisiker „mehr oder weniger Alkoholgenuß", nach Barbier huldigten 98% der Erkrankten in ausgesprochenem Maße dem Alkohol.

Nach Lavarenne korrespondiert die in den einzelnen Departements von Frankreich durchschnittlich konsumierte Alkoholmenge im wesentlichen mit den Ziffern der Tuberkulosesterblichkeit. Laitinen hat auch experimentell festgestellt, daß bei Alkoholverabreichung die Empfänglich-

keit des Körpers für eine künstliche Infektion mit Tb. B. wächst, ebenso Achard & Gaillard.

In manchen Temperenzlerschriften, die für alle Laster und Schwächen des Menschengeschlechtes den Abusus spirituosorum und selbst den Usus derselben zu beschuldigen pflegen, finden wir die Tb. unter den ersten Folgen des Alkoholismus aufgeführt.

Nach Förster und Pegurier sind auch die Kinder von Alkoholikern zur Tb. disponiert. Auch Bunge spricht sich in diesem Sinne aus. Er fand:

Alkoholismus des Vaters	Zahl der Fälle	Tb. bei den Kindern
nicht gewohnheitsmäßig	149	8·7%
gewohnheitsmäßig, mäßig	169	10·7%
gewohnheitsmäßig, unmäßig	67	16·4%
Potator	60	21·7%

Dagegen stellen andere Autoren (Meyerhoff, Peters, Jackson, Leudet) die zur Tb. disponierende Wirkung des Alkoholgenusses in Abrede. Nach Leudet fanden sich unter 295 Alkoholikern nur 37 Leute mit Lungentuberkulose, Korànyi und Hammer machen auf die narbenbildende Wirkung des Alkohols aufmerksam und Mircoli betont geradezu seine antitoxischen Wirkungen.

Noch gar nicht so ferne hinter uns liegt die Zeit, wo einzelne Ärzte (Dettweiler) ihre Phthisiker in einer gelinden Alkoholbetäubung hielten und deren günstigen Einfluß rühmten (siehe Therapie).

Es bleibt jedoch im ganzen ein die Krankheitsentstehung fördernder Einfluß sehr wahrscheinlich. Als begünstigende Momente käme in erster Linie eine Schwächung und vorübergehende Hemmung der Flimmerzellen im Respirationstrakt, wodurch die Elimination eingeatmeter Bazillen erschwert wird, in zweiter die gleichsinnig wirkende Schwächung der Herzmuskulatur in Betracht, deren genauere Kenntnis wir besonders Bollingers schönen Arbeiten verdanken.

Inwieweit Einwirkungen anderer Art auf das Wachstum der Bazillen statthaben, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Auch die indirekten Schädlichkeiten, die mit reichlicherem Alkoholgenuß verknüpft zu sein pflegen — stundenlanges Sitzen in engen überfüllten Räumen, in denen häufig herumgespuckt wird — seien nur nebenher gestreift.

Ein zahlenmäßiger Nachweis, daß der Alkoholmißbrauch zur Phthise disponiert, existiert bis jetzt nicht.

Nicht viel anders ist es mit dem Tabak. Vor zirka 20 Jahren versäumte man nicht, auch das Rauchen unter den zur Phthise disponierenden Faktoren aufzuzählen. Heute läßt man Phthisiker, falls sie keine Halserscheinungen haben, ohne Schaden mäßig rauchen. In der Hauptsache haben alle diese Passionen wohl nur bei Mißbrauch einen indirekten Schaden, indem sie unter anderem die Ernährung herabsetzen.

Beruf.

Die auffallend große Verbreitung der Tb. in manchen Berufsarten, z. B. unter Buchdruckern (G. Meyer), Tapezierern (Abelsdorff), namentlich unter Schleifern (Stratmann, Moritz [Solingen], Roepke[1]) u. a.) glaubte man kurzweg einer besonderen, durch den Beruf erhöhten Disposition zuschreiben zu müssen; zum größten Teile ist jedoch diese Verbreitung nur eine natürliche Folge der die Infektion begünstigenden Verhältnisse, zum kleineren Teile das Resultat erhöhter Disposition (siehe Seite 411).

So zeigen die unter Dach und Fach ausgeübten Berufe (Schneider, Schuster) weit mehr Tb. als solche, die im Freien betrieben werden (Eisenbahnarbeiter). Dort häufen sich die Bazillen in einem kleinen Luftquantum an und bleiben infolge der geringeren Belichtung länger am Leben, während ihre Vertrocknung durch Staub aller Art gefördert wird; hier werden die Infektionskeime in unendliche Luftquantitäten zerstreut, durch das Sonnenlicht bald zerstört oder durch die Luftfeuchtigkeit an der feineren Zerstäubung gehindert.

Am meisten ist die Tb. unter den Berufsarten mit viel Staubentwicklung verbreitet. Man hielt daher die Staubinhalation und die dadurch verursachte Gewebsreizung für die Hauptsache. Das stimmt aber nicht mit meinen auch von anderer Seite bestätigten Erfahrungen überein, wonach die Straßenkehrer, die doch der unmittelbarsten Staubinhalation ausgesetzt sind, auffallend selten tuberkulös werden.

Der Staub wirkt auf die Tuberkuloseverbreitung in doppelter Hinsicht ein, nämlich außerhalb und innerhalb des Körpers.

Außerhalb des Körpers, da ausgeworfenes Sputum um so leichter trocknet, je mehr beigemengter Staub die Klebestoffe gewissermaßen bindet.[2]) (Siehe Seite 103.)

[1]) Nach Roepke sind 1885—94 auf 1000 Schleifer jährlich zirka 12·82 an Lungenschwindsucht gestorben.

[2]) Wie verschieden an den einzelnen Örtlichkeiten die Staubmengen sind, zeigen die Untersuchungen von Arens, Dirksen, Hesse u. a. So enthielt 1 m^3 Luft:

	mg Staub
im Wohn- und Kinderzimmer	1·6
in einer Kunstwollefabrik	7·0
im Schulzimmer	8·0
„ Sägewerk	17·0
in einer Eisengießerei	71·7
„ „ Zementfabrik	130·0
„ „ Filzschuhfabrik	175·0
im Kohlenbunker während des Kohlenfassens	2289·5

Anderseits ist der Staubgehalt der Luft (nach Arens) im Freien im Vergleiche zu dem der Fabriken so gering, daß erst die Untersuchung sehr großer Luftmengen wägbare Resultate gibt.

Die Menge des Staubes allein ist aber nicht maßgebend; haben wir doch Beweise, daß trotz reichlichster Staubentwicklung wenig Tb. vorhanden sein kann, z. B. an den Kohlenbergwerksarbeitern, weil dort die durch den Betrieb bedingte Luftfeuchtigkeit jede feinere Verstäubung der Bazillen hintanhält. Auch bei Schwefelgrubenarbeitern ist trotz der miserablen Lebensbedingungen dieser unglücklichen Menschen die Tb. selten. Am wichtigsten ist die Trockenheit und Feinheit des Staubes, daher sind die in solchem Milieu ausgeübten Berufe am meisten gefährdet. Doch scheint eine exzessive Trockenheit die Vitalität der Tb.B. zu beeinträchtigen, namentlich, wenn dazu wie beim frisch gebrannten Kalk die ätzende und zerstörende Wirkung des Kalziumhydroxydes kommt (siehe Seite 431). Außerdem kommen für den Verstäubungsprozeß noch die Temperatur, der Modus der Staubverreibung und namentlich die in den Arbeitsräumen herrschenden Luftströmungen wesentlich in Betracht.

Auch auf die Infektionsgefahr durch die bereits in die Lungen inhalierten Bazillen hat der Staubgehalt der Luft einen bedeutenden Einfluß. In je reichlicheren Mengen sich inhalierter Staub auf der Bronchialschleimhaut ablagert, umsomehr erleidet der nach außen strebende Transport der eingeatmeten Tb. B. Stockungen, ähnlich wie die Trift auf einem zu dicht mit Treibholz bedeckten Flusse. Es werden Inseln geschaffen, auf denen der Tb. B. einen Ruhepunkt findet, sich ablagert und zu wuchern beginnt.

Außer diesen die Infektion begünstigenden Momenten kann auch die mechanische Beschaffenheit des Staubes das Gewebe zur Aufnahme der Tb. B. besonders disponieren. Vergegenwärtigen wir uns nur die Mannigfaltigkeit der Staubsorten, je nachdem er metallischer Herkunft ist (Kupfer, Eisen, Blei) oder mineralischer (Sandstein, Marmor, Gips, Porzellan, Granit, Zement, Schiefer, Kalk), vegetabilischer (Tabak, Baumwolle, Flachs, Hanf, Holz, Steinnuß, Lumpen, Mehl) oder animalischer (Knochen, Haare, Wolle, Seide, Borsten, Federn, Horn). Die scharfen Kanten und Spitzen mancher Metall- und Steinstaubarten und der Glasstaub, die sich durch ihre Schwere unterstützt, in die Gewebe einbohren und den anhaftenden Bazillen einen Weg öffnen, erklären die erschreckend hohe Tuberkuloseverbreitung unter Stahl-, Glas- und Steinschleifern. So betrug die Sterblichkeit an Tb.[1]) bei den Porzellan-, Diamant- und Metallschleifern 50—60%, bei den Glasschleifern 70%, bei den Steinmetzen und Feuersteinarbeitern 89·3%. (Sorgo.)

Es scheint zu dem vorher Gesagten (Seltenheit der Erkrankung bei Arbeit im Freien) im Widerspruch zu stehen, daß die Steinhauer solch

[1]) Leider sind die Tuberkulösen auch hier wieder im Verhältnis zu den Gestorbenen überhaupt berechnet, so daß wir kein zuverlässiges Bild bekommen.

gewaltiges Kontingent zu den Lungenkranken stellen. Die Erklärung ist jedoch leicht gefunden, da der spitze Steinstaub fortwährend Läsionen der Lunge verursacht und dieses lokal disponierende Moment hier eine ungewöhnlich hohe Bedeutung erlangt. Diese Unzahl kleiner Verwundungen genügt, um die Infektionsbedingungen äußerst günstig zu gestalten, obwohl die Leute einen großen Teil des Jahres im Freien arbeiten und ihr Verkehr mit Phthisikern gewöhnlich auf die Kneipe und die Wintermonate beschränkt ist, wo sie meist eine andere Beschäftigung ausüben.

In anderen Berufsarten reizt vorzugsweise die chemische Beschaffenheit des Staubes die Schleimhäute und erleichtert so die Aufnahme des Tb. B. Daher die zahlreichen Tuberkulösen unter den Tabakarbeitern, die, wie Brauer hervorhebt, fast alle auf den Boden spucken.

In ähnlicher Weise wirken auch ätzende Dämpfe, wie Salzsäure etc., in andern Berufen, z. B. der Textilindustrie, handelt es sich weniger um die Qualitäten des Staubes, als um die engen, lichtlosen Arbeitsräume, welche in hohem Maße eine Konzentration der Infektionsstoffe begünstigen, wie in der Hausindustrie. Von 1000 Nähmaschinenarbeiterinnen hatten nach E. Falk 70, von den Plätterinnen (feuchte Luft!) 48 Lungenschwindsucht.

Wir sehen also, die Verhältnisse sind außerordentlich kompliziert, so daß es unmöglich ist, sich ein klares Bild über die Ursachen der erhöhten Tuberkuloseverbreitung zu verschaffen, wenn man nicht den ganzen inneren Betrieb in all seinen Einzelheiten berücksichtigt.

Nur so viel geht hervor, daß die gesteigerte Infektionsgelegenheit den wichtigsten und nachweisbarsten Faktor für eine Infektion bildet, daß aber auch disponierende Momente für die Entwicklung der Krankheit oft schwer ins Gewicht fallen.

Krankheiten.

Einer großen Reihe von Krankheiten hat man im Laufe der Zeit einen zur Tb. disponierenden Einfluß, oft auch denselben Krankheiten wieder eine immunisierende Kraft beigemessen. Alle diese Angaben sind nur mit großer Vorsicht aufzunehmen. Denn erstens stützen sie sich oft nur auf Erfahrungen und Eindrücke des einzelnen, zweitens sind die vorliegenden Zahlen viel zu klein für statistische Betrachtungen, drittens vergegenwärtigt man sich, wenn man die Zahlen auf Gestorbene bezieht, bei weitem zu wenig, wieviele schon unter den nicht an solcher Krankheit Leidenden im gleichen Alter gleichfalls an Tb. zu grunde gehen.

Blut- und Herzkrankheiten.

Anämie und Chlorose werden seit alters als disponierend zur Phthise und als deren Vorläufer angesehen. Allein häufig handelt es

sich bereits um die Wirkungen der schon vorhandenen Tb. Umgekehrt bleibt eine große Zahl von Jugend auf stets blasser Menschen gesund, während zahlreiche robuste Leute von blühendstem Aussehen dahingerafft werden. Die Möglichkeit, daß durch die Blutverschlechterung und ein „Minus von Schutzstoffen", sowie „die schlechtere Ernährung der den Angriffen der Bazillen ausgesetzten Gewebszellen" (Schlüter) Ausbruch und Umsichgreifen des tuberkulösen Prozesses begünstigt wird, ist nicht von der Hand zu weisen, doch fehlen darüber vorläufig exakte Untersuchungen und zahlenmäßige Feststellungen.

Ziemlich allgemein nimmt man die mangelhafte Entwicklung des Gefäßsystemes und die Enge der Aorta für die Disposition in Anspruch; namentlich Brehmer, Rokitansky, neuerdings Achert, ferner Bouchard und Balthazard (auf Grund vergleichender Untersuchungen an 87 Personen) u. a. sprechen der Kleinheit des Herzens und seinem Mißverhältnis zu einer großen Lunge in erster Linie einen maßgebenden Einfluß auf die Entwicklung der Phthise zu; auch diese Hypothese hat manche begründete Anfechtung erlitten.

Plausibler erscheint es, daß die verminderte Triebkraft des Herzens, schon von Brehmer erwähnt und neuerdings von Schlüter betont, die Tb. begünstigt. Dem schwachen Herzen wird, wie ich schon 1888 hervorhob, auch ein schwächer funktionierendes Flimmerepithel entsprechen, das eine Infektion erleichtert. Es ist weiterhin auch möglich, daß die Tb. durch mangelhaftere Gewebsernährung gefördert wird, jedoch ist bis jetzt keiner von beiden Faktoren erwiesen.

Die Herzklappenfehler sollen, wie man mit Rokitansky seit langem annahm, die Tb. ausschließen. Auch in neuerer Zeit fand Otto unter 111 Fällen von Klappenfehlern keine Lungentuberkulose.

Dagegen stellte Frommolt auf Grund von 7870 Sektionsprotokollen fest, daß gleichzeitiges Vorkommen beider Erkrankungen gar nicht so selten ist (unter 277 Klappenfehlern 22mal Phthise). Potaine fand unter 55 Mitralstenosen 9 mit Phthise kombiniert. Die Möglichkeit gleichzeitigen Vorkommens ergeben auch die Beobachtungen von v. Weismayr (in 4 Fällen das Vitium primär), v. Leyden, Bolz, Otto, Birch-Hirschfeld und die eingehende Arbeit von Meisenburg. Unter Birch-Hirschfelds 4359 Sektionen war 907mal = 20·8% chronische Lungenschwindsucht, unter 107 mit Herzklappenfehlern 5mal = 4·6%, dagegen zeigten 2 Fälle von Stenose des Pulmonalostium eine Lungentuberkulose.

Nach Meisenburg standen an der medizinischen Klinik in Leipzig 1889—1898 4649 Phthisiker und 760 Herzklappenfehler in Behandlung, 53mal zeigten sich beide Krankheiten gemeinsam, und zwar in 7% der Vitia

Lungentuberkulose und bei 1·14% der Phthisiker gleichzeitig Herzfehler, während in der Gesamtzahl der Erkrankungen die Herzfehler 1·75% betrugen.

Bei Mitralfehlern, die meist im jugendlichen Alter auftreten, fand Meisenburg in 9·3% (Frommolt in 8%), bei Mitralstenose in 2·6%, bei Aortenfehlern in 5·4%, bei Pulmonalstenose unter allerdings nur 5 Fällen 4mal (also in 80%) gleichzeitig Lungentuberkulose. (Siehe noch C. Fischer, Danlos und Barth, Faisans, Naegeli.)

Die meisten Beobachtungen, wenn sie auch vielfach voneinander abweichen, deuten darauf hin, daß die Klappenfehler, welche zu verlangsamtem Abfluß, Überfüllung der Lungenkapillaren und zur Stauung in der Lunge führen, das Zustandekommen der Phthise zwar nicht völlig ausschließen, aber doch vielfach erschweren. So konstatiert v. Kryger häufig ausgeheilte oder zum Stillstand gekommene Tb. bei Klappenfehlern. (Über den günstigen Einfluß venöser Stauung auf tuberkulöse Prozesse siehe bei Verlauf und Heilung.) Auch bei Aortenaneurysma gilt Tb. als selten. Für das rare Auftreten der Phthise bei Mitralstenose sucht Meisenburg die Ursache in einer chemischen Veränderung des Blutes (vermehrter Alkaleszenz), welche die Ansiedlung der Bazillen hindert.

Stenose der Arterien und namentlich Pulmonalstenose scheint der Entwicklung der Tb. förderlich zu sein (Frerichs, Kasem Beck, Bäumler u. a.); die verminderte Blutzufuhr[1]) wird hiefür als Ursache verantwortlich gemacht. Auch bei Kyphoskoliose scheint die Tb. im ganzen seltener aufzutreten, was man gleichfalls der venösen Blutfülle zuzuschreiben pflegt; doch hängt dieser relative Schutz wesentlich vom Zustande des Herzens ab (Levy, Schlüter), beim Eintreten von Myodegeneration wird auch hier die Tb. häufiger. —

Nephritis soll in gewisser Hinsicht vor Tb. schützen, da nach Bright Nephritiker selten daran erkranken.

Diabetes.

Von den als disponierend geltenden allgemeinen Krankheiten steht der Diabetes, welcher gewöhnlich mit Sinken der Herz- und Muskeltätigkeit einhergeht, in erster Linie.

Nach Germain Sée stirbt ein Viertel (23%) der Diabetiker an Phthise. Freilich ein recht zweifelhafter Beweis, da das Prozentverhältnis der Tb. zur Gesamtsterblichkeit in den für Diabetes in Frage kommenden Altersklassen nicht geringer ist. (S. S. 423.) Ein ähnliches Verhältnis

[1]) Nach Hofbauer dagegen steigern die Einflüsse, welche mit vermehrter Blutzufuhr und aktiver Hyperämie einhergehen, die lokale Disposition und zeichnen sich die Prädilektionsstellen durch reiche Blutzufuhr aus.

gibt v. Noorden und Naunyn (24%) an, Griesinger 42%, Gregoraci sogar 59%. Croner fand unter hundert Diabetikern 16 selbst tuberkulös, bei weiteren 31 eines der Angehörigen tuberkulös.

Die bei Diabetes auftretenden Lungenveränderungen betrachtete man früher als eine besondere Form der Phthise, bis v. Leyden, Riegel, Immermann und Rütimeyer durch den Nachweis von Tb.B. die Identität mit der Lungentuberkulose feststellten. Hier scheint man mit Recht nicht nur von einer leichteren Infektion, sondern auch von einem besseren Nährboden für den Bazillus reden zu können, umsomehr, als bekanntlich Zusatz von Zucker zum Nährboden das Wachstum des Bazillus üppiger gestaltet.

An der raschen Ausbreitung der Phthise mag auch die Unterernährung des Diabetikers ihren Anteil haben. (Blumenfeld, Schlüter.)

H. Weber will in der mangelhaften Kohlensäurebildung, da ein Teil des Zuckers nicht zu Kohlensäure verbrannt, sondern als solcher ausgeschieden wird, die Ursache für die tuberkulöse Disposition des Diabetikers finden.

Lorand hält die Tb. (und Krebs) für Antagonisten des Diabetes. Erst mit Erschöpfung der Schilddrüse werde die Tb. begünstigt.

Psychosen.

Das häufige Auftreten von Tb. bei psychisch Erkrankten, besonders bei denjenigen Formen, die mit tiefer Depression, apathisch-stuporösen Zuständen und Herabsetzung der vegetativen Funktionen einhergehen, läßt sich durch die geringere Reflexerregbarkeit auf eingeatmete Staubpartikel, die rasche Ausbreitung durch die mangelhafte Expektoration wohl erklären. Außerdem ist die Ansteckungsgelegenheit besonders in Irrenanstalten durch das Zusammenwohnen mit anderen Phthisikern und das bei Geisteskranken oft unvermeidliche Herumspucken erheblich vermehrt.

Ob daneben noch eine Disposition im eigentlichen Sinne vorliegt, derart, daß der Nährboden ein günstiger ist, dafür fehlen bis jetzt Beweise. Daß jedoch der Hauptgrund der erhöhten Tuberkulosemortalität nicht in diesen Umständen, sondern in den durch das Anstaltsleben gegebenen Infektionsgelegenheiten zu suchen ist, zeigt die erhebliche Abnahme der Tb. in den preußischen Irrenanstalten, seit die Durchführung prophylaktischer antibazillärer Maßnahmen angebahnt ist, sowie die Abnahme, wenn man die Kranken durch Aufenthalt im Freien der Infektionsgelegenheit entzieht. (Siehe Seite 415 und Erfolg der Prophylaxis.)

Defekte.

Im lokalen Sinne wirken disponierend alle mit einer Kontinuitätstrennung des Haut- und Schleimhautepithels verbundenen Läsionen,

Wunden jeglicher Art, zufällig oder nach Operationen, die dem Eindringen des Bazillus die Wege ebnen. Als solche haben wir kennen gelernt an der äußeren Haut sowie der Schleimhaut Risse, Rhagaden (Tuberculosis cutis verrucosa), Bisse, Kratzwunden, Stiche bei Sektionen, Insektenstiche, Tätowierung, Impfwunden, Abscheuerungen durch spitze Zahnvorsprünge, Zahnextraktionen, Verbrennungen (Haut, Zunge), Ätzungen (Ösophagus), Nabelwunden (Peritonealtuberkulose), Abschürfungen durch harte Kotpartikel (Rektum), in der Nase Bohren mit dem Finger, Ohrringstechen, intensive gegenseitige Berührung verschiedener Partien (Processus vocales), Verletzungen des Auges (Iristuberkulose durch Strohhalm etc.), Abschürfungen an den Genitalien durch Fremdkörper und Läusebisse u. s. w. (Siehe die einzelnen Organe im 7. Kapitel.) Doch begünstigen nur frische Wunden die Ansiedlung von Bazillen. Granulierende Flächen setzen hingegen, soweit sie intakt sind, nach den Versuchen von Billroth, Klein, Nötzel u. a. der Bakterieninvasion ein Hindernis entgegen, teils durch den mechanischen Schutz des dichtgefügten, mehr oder minder hohen Zellagers, teils durch die Exsudation, welche angelagerte Keime wieder wegschwemmt.

Mit Berufung auf die Versuche Cellis und Guarnieris, welche durch Einatmenlassen trocken verstäubter Sputa nur dann ein positives Resultat erhielten, wenn die Luftwege der Tiere vorher irritiert waren, glauben einige Autoren, in solchen Defekten eine notwendige Vorbedingung für die Infektion sehen zu dürfen. Mit Unrecht; denn an Tausenden von Tieren gemachte Versuche anderer Forscher (darunter mehr als 1000 Versuche von Cornet) beweisen, daß auch von der unverletzten Haut und Schleimhaut aus durch Verreibung, Verfütterung oder Verstäubung von tuberkulösen Infektionsstoffen sowohl auf nassem wie trockenem Wege regelmäßig eine Tb. erzeugt wird. Die Fehlerquelle der widersprechenden Versuche von Celli & Guarnieri u. a. haben wir oben nachgewiesen (siehe Seite 134).

Entzündungen, Katarrhe.

In gleicher Weise wie durch Verletzung verursachte Epitheldefekte können auch Läsionen infolge krankhafter Zustände (siehe Seite 288 ff.), Katarrhe (Bronchitis, Pneumonie u. s. w.) eine Ansiedlung der Tb.B. begünstigen. Hier wären auch die Affektionen einzureihen, welche die normale Nasenatmung behindern und zur Mundatmung führen, wie starke Katarrhe, Polypen, adenoide Wucherungen, die alle, wie schon erwähnt, Eindringen und Ansiedlung der Bazillen erleichtern. Ferner schaffen stagnierende Sekrete (Bronchiektasien, A. Fränkel), chronische Pneumonien eine größere Infektionsmöglichkeit und disponieren in gewissem Sinne, während eine sehr reichliche Flüssigkeitsabsonderung eine Elimination der

Eindringlinge herbeiführt. Dieses verschiedene Verhalten bei starker Sekretion und Stauung erklärt uns die vielfach diametral entgegengesetzten Beobachtungen verschiedener Autoren, so daß zuverlässige Zahlen vorläufig noch fehlen.

Nach Alexander waren unter 22 obduzierten Ozaenafällen 15 = 68% an Tb. zu grunde gegangen, und unter 50 lebenden Ozaenakranken hatten 22 sicher Lungentuberkulose, 7 waren suspekt; unter 200 Phthisikern dagegen fand Alexander nur einmal typische und 6 geheilte Ozaenafälle, wonach also die Phthise häufig die Ozaena begleitet, aber nicht umgekehrt.

Besonders Möller und Rappaport haben neuerdings auf die Häufigkeit der Erkrankung der oberen Luftwege bei Phthisikern aufmerksam gemacht. Sie fanden die Nase in 84%, den Rachen in 76%, den Kehlkopf in 42% und die Ohren in 26% aller Fälle erkrankt. Doch läßt dies noch keinen Schluß zu, auf den ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung der Tb. Siehe auch W. Freudenthal.

Speziell die Erkältungen spielten in der Phantasie der alten Ärzte eine sehr wichtige Rolle für das Entstehen der Krankheit. Das mag zum Teil daran gelegen haben, daß die beginnende Lungentuberkulose sich unter dem Bilde häufig wiederkehrender Katarrhe verbirgt, welche in dieser Form mit Recht gefürchtet wurden.

Heute ist man von der Überschätzung der Erkältung, was die Disposition anbelangt, abgekommen und die Versuche, welche ihre Bedeutung dartun sollten, sind nicht einwandfrei (siehe Chelmoński). Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß eingeatmete Tb.B. von einem durch Erkältung reflektorisch (?) in der Funktion behinderten Flimmerepithel weniger rasch eliminiert und dadurch eine Infektion begünstigt werden kann. (Siehe auch Maglieri, Ruhemann.) Eine weit größere Bedeutung hat die Erkältung für schnell wuchernde Bakterien. Siehe die Arbeiten Dürcks u. a. Über den Einfluß der reflektorischen Hyperämie innerer Organe auf Tb. (kontrahierte Hautgefäße) wissen wir nichts Bestimmtes, doch gilt sie im allgemeinen als disponierend für bakterielle Invasion.

Sokolowski u. a. halten die Pleuritis für ein disponierendes Moment. Es ist wohl denkbar, daß eine adhäsive Pleuritis, welche die Lunge und ihre Exkursionen behindert, einer Infektion und Ansiedlung der Bazillen Vorschub leistet, gegebenenfalls ist aber schwer zu entscheiden, ob die Pleuritis nicht bereits der Ausdruck einer bislang noch geringfügigen Tb. war. Daß eine exsudative Pleuritis hin und wieder sogar vorübergehenden Stillstand einer Tb. herbeiführt, werden wir im 2. Teil besprechen.

Emphysem soll wegen des verlangsamten Abflusses des Lungenvenenblutes die Tb. ausschließen (Radicke fand unter 118 gestorbenen

Emphysematikern nur 7 Tb.), nach Rueff gilt dies nur für die emphysematös veränderten Stellen, während Martin einen Antagonismus überhaupt in Abrede stellt und das häufige Vorkommen generalisierten Emphysems mit chronischer Lungentuberkulose hervorhebt. (Über Emphysem bei fibröser Phthise siehe Bard sowie Kapitel: Verlauf.) Namentlich soll auch Asthma die Tb. ausschließen. Ich gebe zu, daß Asthmatiker, vielleicht infolge der venösen Blutstauung (siehe Seite 503), recht selten tuberkulös werden, doch finde ich unter meinen Kranken — ich habe jährlich etwa 150 typische Asthmatiker in Reichenhall in Behandlung — zirka 1—2%, bei denen sich zum typischen Asthma nachträglich Tb. gesellt.

Erst kürzlich hatte ich einen Herrn aus Stuttgart in Behandlung, interessant, weil der Betreffende noch zirka ½ Jahr vorher von zuverlässigster Seite (Pentzoldt und Mor. Schmidt) als tuberkulosefrei erklärt und auch mehrmals in der Nase gebrannt worden war; er hatte typische paroxysmale Asthmaanfälle, daneben Infiltration und reichlich Tb. B. im Sputum.[1])

Auch A. Fränkel bezeichnet die Kombination nur als selten, hat aber selbst solche Fälle beobachtet; Berkart (zit. nach Dünges) fand unter 180 Asthmafällen bei 5 Tb. B. im Sputum; unter den von Jacob und Pannwitz gesammelten 3295 Tuberkulosen waren 4 mit Asthma (fraglich ob typisches Asthma oder nur von den Kranken oft so bezeichnete Dyspnoe). Dünges hat zwei Fälle von Tb. nach Asthma mitgeteilt, wobei freilich in einem Falle das Asthma nicht sicher stand, im andern die Tb. nur durch Tuberkulin diagnostiziert war (Sitz der Tb.?). Nach Brügelmann tritt Tb. eher zu Asthma als umgekehrt und nach Bäumler gehen nicht selten alte Asthmatiker und Emphysematiker an Tb. oder Miliar-Tb. zu grunde.

Trauma.

Bezüglich des Traumas wurde schon gelegentlich der Infektion der Pleura, der Knochen und Gelenke (siehe Seite 344), des Gehirns (siehe Seite 347) hervorgehoben, daß und wie es eine Tb. der Organe herbeizuführen vermag. In gleicher Weise kann durch solche Traumen, die direkt oder durch Contrecoup auf verkäste Bronchialdrüsen oder einen tuberkulösen Lungenherd wirken, eine Infektion der Lunge, und wenn Bazillen in die Blutbahn gelangen, irgendwelcher anderen Organe zu stande kommen.

Man ist jedoch durch die neueren Arbeiten, namentlich auf chirurgischem Gebiete, gezwungen, dem zur Tb. disponierenden Einfluß des Traumas ganz wesentlich engere Grenzen zu ziehen, als noch vor wenigen Jahren

[1]) Der Fall hatte noch eine pikante Seite: Der Betreffende bedurfte eines Zeugnisses, daß er tuberkelfrei sei, das ich ihm natürlich versagen mußte, ein Kollege aber ausstellte, „weil ein Asthmatiker keine Tb. habe!!“

(siehe Lannelongue, Achard, Friedrich, Honsell, Jordan u. a., ferner Seite 344).

Naturgemäß bleiben die Bazillen dort am ersten liegen, wo durch Zerstörung der Blutgefäße die freie Bahn versperrt ist. Auf solche traumatische Phthisen wurde besonders eingehend von Mendelsohn, Guder, Grawitz und neuerdings von Reinert und Stern in trefflichen Arbeiten hingewiesen. Der irrigen Vorstellung, als ob in solchen Fällen Bazillen im Blute von vornherein kreisten und gewissermaßen auf ein Trauma warteten, um sich ansiedeln zu können, sind wir bereits an anderer Stelle entgegengetreten. Die ausführliche Besprechung des Traumas siehe weiter unten.

Syphilis und Gonorrhoe.

Von dem Gesichtspunkte aus, daß jegliche Verletzung ein Eindringen der Tb.B. ins Gewebe selbst erleichtert, wird man auch die Syphilis als begünstigendes Moment für tuberkulöse Infektionen betrachten können. Kombinationen beider Krankheiten, sei es, daß der Tb.B. auf einem syphilitischen Herde sich ansiedelt, oder umgekehrt, daß er dem Syphilisvirus den Weg ebnet, werden nicht selten beobachtet. Ich verweise auf die Mitteilungen von Hiller, de Renzi, Massei, Grünwald, Arnold, Agnanno, Elsenberg (sekundäre Tb.), Helwes, Irsai, Schuchardt, Fabry (am Präputium), Besnier (Syphilis und Lupus besonders am Rachen und Larynx), Guidone, Rieder (am Mastdarm), Potain, Neisser (Gesichtssyphilis mit Tb.B.), H. Hammer, Patoir, Chateau, Mauté.

Bernheim beobachtete bei 43 Kranken Kombination von Tb. und Syphilis, und Sokolowski mißt der Syphilis eine hervorragend ätiologische Bedeutung für die Tb. bei, teils wegen ihrer spezifischen Wirkung, teils wegen des mit ihr verbundenen schwächenden Heilverfahrens. Diese Ansicht klingt wohl wahrscheinlich, aber auffallend ist es dann, daß Sokolowski unter 8074 Phthisikern nur bei 3% Syphilis findet, obwohl in Warschau beide Krankheiten sehr verbreitet sind.

Andere Autoren sprachen wieder von einem Antagonismus zwischen Syphilis und Tb. (Portucalis, Monteverdi), der sich therapeutisch durch eine beschränkende Wirkung der sklerotischen Prozesse auf tuberkulöse Herde betätigt.

Am häufigsten handelt es sich lediglich um tuberkulöse Erscheinungen bei Syphilitikern, die nicht notwendig in einem kausalen Zusammenhang mit der Lues stehen; solche Kombinationen sind eine natürliche Folge der Häufigkeit beider Erkrankungen.

Für die Gonorrhoe liegen Beobachtungen vor, daß sie die Entstehung einer Tb. der Hoden (Simmonds, Karewski), der Urethra (Ahrens), der Niere u. s. w. begünstigt.

Karzinom.

Das oben Gesagte gilt auch für das Karzinom. Auch hier finden wir an den verschiedensten Organen eine Symbiose beider Prozesse. An der Haut haben solche Fälle beschrieben Lewin u. a., am Ösophagus Zenker und Cordua, am Larynx gleichfalls Zenker, am Ileum Lubarsch, am Mastdarm v. Baumgarten, am Ohrläppchen Haug, am Magen Claude, an der Mamma Warthin, am Cöcum Crowder, am Mastdarm Plien, am Uterus Wallart, Szasz u. s. w. Während in diesen Fällen anscheinend der Tb. B. in die durch den karzinomatösen Prozeß des Epithels beraubten Gewebe eindrang, finden wir meist umgekehrt eine Etablierung des Karzinoms auf tuberkulösen, besonders lupösen Herden.

A. Fränkel fand auch in der Umgebung von karzinomatösen und sarkomatösen Lungengewebe einige Male frische käsig-pneumonische Herde und nimmt eine lokale Disposition, veranlaßt durch den primären Prozeß, an. Nicht selten findet man Krebs und Tuberkeln derart im gleichen Organe vereinigt und durcheinander gewachsen, daß selbst auf den einzelnen Schnitten in demselben Gesichtsfelde Krebselemente und Tuberkel vereinigt sind (Simmonds, Naegeli); Turban fand Krebsnester und Tuberkel in unmittelbar aneinander grenzenden Alveolen.

Nach Cooke, Jacubasch, Aronsohn u. a. tritt Krebs und Tb. nicht selten in der gleichen Familie auf, Croner fand, daß in den Familien von 13·9% an Phthise Gestorbenen auch Krebsfälle und in den von 22·7% an Karzinom Gestorbenen auch Tuberkulosetodesfälle vorkamen. Ob hier innere Beziehungen obwalten, ist noch unsicher. Denn W. Hoffmann fand in Baden einen Gegensatz in der geographischen Verbreitung von Tb. und Krebs, und Jessen fand Karzinom bei ausheilender Lungen-Tb. (Siehe auch Crouzon.) Häufig ist die Kombination eine zufällige. So darf man nicht mit Clemens aus den Zusammentreffen von Mammakarzinom und Achseldrüsen-Tb. auf einen disponierenden Zusammenhang schließen, denn Ebbinghaus fand auch Achseldrüsen-Tb. bei ganz benignen Mammatumoren. Näheres über die Koexistenz finden wir in den Publikationen von Lewin, Friedländer, Weber, Pick, Volkmann, Krone, Schütz, Nielsen, Hebra, Desgrave, Kenibaschieff, Barclay, Claude, Ashihara (126 Fälle von Lupuskarzinom, siehe auch Seite 211) u. a.

Typhus, Variola, Malaria.

Das Auftreten von Tb. im Gefolge von Typhus hat auch hier disponierende Eigenschaften vermuten lassen. Rilliet und Barthez haben dagegen nach ihren Angaben nie Tb. nach Typhus beobachtet.

Am erklärlichsten ist die Ansiedlung von Tb. B. in typhösen Darmgeschwüren, worauf Mosler, Virchow u. a. hingewiesen haben. Hier steht offenbar nicht die Verbesserung des Nährbodens für den Bazillus,

sondern die Erleichterung seines Eindringens im Vordergrunde. Daher lokalisiert sich der Bazillus auch nicht an einer beliebigen Darmstelle des Typhösen, sondern dort, wo die Pforten eröffnet sind.

Zuweilen tritt unmittelbar nach einem Typhus eine Lungen-, selten eine Miliartuberkulose auf, wenn schon vorher ein tuberkulöser Herd in Lunge oder Drüsen latent vorhanden war. Eine spätere Lungentuberkulose beruht wohl auf einer während des Krankenlagers erfolgten Infektion, wozu namentlich früher in den Krankenhäusern reichlich Gelegenheit sich bot. Durch Schwächung des Körpers und Gewichtsabnahme (siehe Seite 492) ist wohl die Infektion erleichtert, eine spezifische Disposition aber vorläufig nicht erwiesen. (Siehe auch Vergnaud, Debrie, A. Pipert u. a.)

Von der Variola hat man behauptet, daß sie der Tb. entgegenwirke und daß die Vakzination den tuberkulösen Prozeß manchmal bessere. (Siehe Bernhards Fall.) Umgekehrt soll nach Landouzy, Lope und Sterling die Variola die Entstehung der Tb. begünstigen. Sterling fand unter 1500 Arbeitern überhaupt in 25·4%, bei 100 Phthisikern in 37% Variolanarben. Dabei waren aber von dem Überstehen der Variola bis zur Manifestierung der Phthise in 35 Fällen über 5, in 27 über 10 Jahre verstrichen, so daß der begünstigende Einfluß der Variola wohl ein sehr problematischer ist.

Nach einigen Autoren soll auch Malaria eine Prädisposition schaffen. Siehe Crespin u. a.

Masern, Keuchhusten, Scharlach.

In besonders üblem Rufe, die Tb. zu fördern, steht eine Gruppe von Infektionskrankheiten mit dem gemeinsamen Merkmale, daß sie die Atmungsorgane erheblich in Mitleidenschaft ziehen. Es sind dies Masern und Keuchhusten,[1]) in geringerem Grade Scharlach und noch weniger die Diphtherie. Der begünstigende Einfluß ist ein doppelter.

Diese Krankheiten gehen vielfach mit Reizungen der Schleimhaut und Läsionen des Epithels einher und vermitteln dadurch ein leichteres Eindringen der Bazillen, so daß sie die Infektion, und zwar die des Respirationsapparates begünstigen.

In der Regel sind sie ferner von einer mehr oder minder erheblichen Schwellung und Durchtränkung der Drüsen, besonders der Bronchialdrüsen begleitet. Sind diese Drüsen bereits vorher, wie nicht so selten, durch einen kleinen tuberkulösen Herd geschwollen, so tritt gewissermaßen

[1]) Unter 247 Fällen von Lungen-Tb. bei Kindern gingen z. B. nach Herz in 57 Fällen Masern und in 17 Pertussis voraus.

ein Platzen der Kapsel oder ein Durchsickern und Mobilisieren der Bazillen ein. Diese siedeln sich dann entweder an der angrenzenden Lungenpartie (also meist am Lungenhilus) oder, wenn sie in die Blutbahn gelangen, an irgend einer anderen Stelle (Meningen, Knochen, Haut u. s. w. [siehe Seite 343, 346]) an. So erklärt sich die Manifestierung eines bisher latenten Herdes, das häufige Eintreten von Lungentuberkulose, Miliartuberkulose etc. im Gefolge der oben genannten Krankheiten. In welcher der beiden Richtungen, ob auf die Infektion oder die Verbreitung der Tb., ein Einfluß ausgeübt wurde, läßt sich zum Teil aus dem früheren oder späteren Auftreten der Erscheinungen folgern. Bei Verbreitung schließen sich die tuberkulösen Symptome wegen der größeren Zahl der in Aktion tretenden Bazillen fast unmittelbar (nach wenigen Wochen) der vorausgegangenen Krankheit an, eine Primärinfektion hingegen tritt meist erst nach Monaten zutage. Bekommt man solche Kranke hinreichend früh zur Untersuchung, so läßt sich oft bereits eine Drüsenverkäsung konstatieren (Marchand). Eine anschließende Tb. beobachtet man daher am häufigsten bei skrofulösen Kindern und solchen von tuberkulösen Eltern (Infektionsgelegenheit). Auch die tuberkulöse Erkrankung des Mittelohres, das besonders durch den skarlatinösen Prozeß anscheinend zugänglicher gemacht wird (Otitis suppurativa scarlatinosa), finden eine ähnliche Erklärung.

Influenza, croupöse Pneumonie.

Als Ende des vorletzten und Anfang des letzten Dezenniums die Influenza durch die Lande zog, wurde von vielen Seiten als eine ihrer häufigen Folgeerscheinungen eine Lungenphthise hervorgehoben. In der großen Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich wohl nicht um die Begünstigung einer Primärinfektion, eine erhöhte Disposition, sondern um die Verbreitung eines bereits bestehenden, vielleicht latenten Herdes in den Lungen, entweder durch das Influenzasekret oder durch Mobilisierung von in den Drüsen eingelagerten Bazillen. Von der einseitigen Darstellung Ruhemanns, der die Influenza für das häufigste und wichtigste auslösende Moment der Tb. erklärt, will ich hier absehen. Daß die tuberkulöse Infektion durch die Influenza nicht erheblich vermehrt worden ist, läßt sich aus einer Arbeit P. Sperlings schließen, nach welcher in Preußen die Zahl der an Phthise in jener Periode Gestorbenen nicht wesentlich erhöht, sondern nur ein früherer Eintritt der Schwindsuchtssterblichkeit zu konstatieren war. Ein gleiches Ergebnis hatte eine Influenzastatistik in Massachusetts. —

Mehrfach ist auch das seltene Vorkommen oder der Ausschluß von croupöser Pneumonie bei Lungentuberkulose betont (Niemayer, Mierzowski u. a.).

Gicht, Rheumatismus.

Selten ist im ganzen auch die Tb. bei Gichtikern. Wunderlich fand unter 108 Arthritikern nur 1 Tuberkulösen, Cotton unter 1000 Phthisikern 6 Rheumatiker, Latil unter 200 Tuberkulösen 17 Rheumatiker. Mehrfach wird bei Gichtikern die Neigung der Tuberkel zu fibröser Umwandlung betont. Die Seltenheit der Koexistenz nach W. Ebstein darin zu suchen, daß die maximale Frequenz der beiden Krankheiten in verschiedenen Altern liegt, dürfte nicht richtig sein, da auch die Tb. in den späteren Jahren relativ häufiger auftritt als früher (siehe Seite 424). Mehrfach wird dem zur Gicht disponierenden reichlichen Genuß von Fleisch und tierischen Eiweißstoffen die Seltenheit der Tb. zugeschrieben (E. P. Weber), siehe auch Zomotherapie.

Den Trägern der „gichtisch rheumatischen Diathese" wird auch von Burwinkel u. a. ein hoher Grad von Immunität gegen Tb. zugeschrieben, von andern geleugnet (Pouly) und sogar eine Disposition der Arthritiker für Tb. angenommen. Siehe ferner Sarda, Raucoule, H. Strauß, Bernard u. a.

Ob all die vorbenannten Krankheiten irgend einen Einfluß auf den Organismus als Nährboden des Tb. B. ausüben, wie dies vielfach angenommen wird, ist, von Diabetes und Gicht vielleicht abgesehen, weder bewiesen noch überhaupt untersucht worden.

Inwiefern bei den vorstehenden Faktoren, z. B. Masern, Alkoholismus, auch eine Schwächung des Flimmerepithels und die dadurch erschwerte Herausbeförderung eingeatmeter Bazillen im Vordergrunde steht, ist vorläufig noch nicht abzusehen, da unsere Kenntnisse über das Verhalten des Flimmerepithels gegenüber solchen Einwirkungen noch zu wenig untersucht und mangelhaft sind.

Von sonstigen Untersuchungen, die sich auf eine Erklärung oder Begründung der Disposition beziehen, seien folgende erwähnt.

Sudsucki und Tendeloo machen auf individuelle Schwankungen in Stärke und Reichhaltigkeit der elastischen Fasern in der Lunge aufmerksam, und ziehen diese zur Erklärung heran.

Hess fand in verschiedenen Fällen und Stadien der Lungentuberkulose bedeutende Unterschiede in der Haltbarkeit des elastischen Gefüges gegenüber der auflösenden Wirkung des tuberkulösen Prozesses und erblickt in der verminderten Widerstandsfähigkeit des elastischen Fasernetzes eine angeborene Disposition.

Schlüter vermutet Schwankungen im Kieselsäuregehalt der Lunge. Er bezieht sich auf Schulz sowie Kobert, der zuerst auf die wahrscheinlich günstige Wirkung der Kieselsäurepräparate bei Phthise die Aufmerksamkeit lenkte.

Hesse sieht eine Art Disposition in einer verschiedenen Alkaleszenz des Bronchialschleimes. Nach ihm gedeiht der infizierende Bazillus um so schneller und besser und nistet sich um so leichter ein, je nachdem der Alkaleszenzgrad des Bronchialschleimes mit dem seines bisherigen Wirtes übereinstimmt.

Auf vollkommen hypothetischem Boden bewegt sich noch eine Reihe anderer Versuche, die Disposition zu erklären.

Erwähnt sei als Kuriosum Gibiers Einteilung in drei Temperamente (= chemische Zusammensetzungen des Körpers): das alkalische, wobei der Betreffende zur Skrofulose, Tb., aber nicht zu Gicht und Rheumatismus neigt, das saure mit Neigung zu Rheuma, Arthritis, Arteriosklerose, Asthma, Emphysem, Hysterie und das neutrale oder gemäßigte Temperament, das Attribut gesunder Menschen!!!

Namentlich in der französischen Schule finden wir das hyperacide, salzreiche und übermineralisierte Gewebe im Gegensatz zu dem salzarmen, untermineralisierten betont und die Anschauung, daß durch die Demineralisation des Gewebes das „Terrain tuberculisable" geschaffen würde (s. Schlüter). Darauf gründen sich die Versuche von Bernheim, Bourreau, Harper u. a., durch Zufuhr von Phosphaten, Sulfaten, Harnstoff etc. den Körper zu remineralisieren. Fleischfresser scheinen übrigens in der Tat weniger an Tb. zu leiden als Pflanzenfresser. Mit verminderter Aufnahme und Umsatz von Eiweißkörpern steigt nach Harper die Disposition zur Tb. und der Stillstand während der Schwangerschaft und bei großen pleuritischen Exsudaten beruht nach ihm auf Aufspeicherung des antitoxisch wirkenden Harnstoffes.

Eine eigenartige Auffassung, die außer der Demineralisation auch den gesteigerten Gaswechsel heranzieht, geben Robin und Binet in mehreren Publikationen kund. Nach ihnen bildet die Tb. ein Gegenstück zur Gicht und ist auch ihr Gaswechsel dieser entgegengesetzt, doch können den Gichtiker Fettleibigkeit, Diabetes, Dyspepsie, Alkoholismus und Depressionszustände zur Tb. disponieren. Nach Robin und Binets 1300 Untersuchungen an 392 Kranken (1901) nimmt die Lungenlüftung bei Tb. zu, und zwar bei akuter und chronischer Schwindsucht bei Männern um 110%, bei Frauen um 80·5%; die ausgeatmete CO_2-Menge steigt um 86%, beziehungsweise 64%, der Gesamtverbrauch von Sauerstoff um 100·5%, beziehungsweise 70%. Die Atmungsvermehrung besteht in 75% von vornherein, ist also Vorbedingung (auch nach Aderhold und Hall sollen tuberkulöse Tiere mehr O verbrauchen und mehr CO_2 produzieren als gesunde Tiere). Die vermehrte Fähigkeit des Organismus O zu binden und CO_2 [1]) zu bilden, d. h. an sich selbst zu zehren, bildet nach den genannten Autoren ein Charakteristikum für das Vorstadium der Phthise und ihres Bodens; sie sehen in der vermehrten Gasausscheidung (Demineralisation) und dem erhöhten Gasaustausch ein Zeichen der tuberkulösen Prädisposition.

Robin, dessen Angabe nebenbei bemerkt den bisher geltenden Anschauungen von der geringeren Atmungsgröße der Phthisiker widerspricht, will diesen Befund auch diagnostisch und prädiagnostisch verwerten.

Es würde zu weit führen, auf die Demineralisationstheorie, der trotz ihrer zahlreichen Anhänger exakte wissenschaftliche Grundlagen fehlen, hier näher einzugehen. Ich verweise auf die summarische Darstellung von Schlüter und die Widerlegung durch die Untersuchungen von Stockvis,

[1]) Nach Levy ist die tuberkulöse Disposition eine lokale Anlage und beruht darin, daß ein Zellkomplex weniger O und mehr CO_2 enthält als normal.

Senator, Croftan, Toralbo, Clement und A. Ott sowie die Arbeiten von Kuss, Laffont, Arloing & Laulanié.

Senator hat eine stark vermehrte Ausscheidung von Kalk im Harne von Phthisikern gefunden und daraus auf eine beträchtliche Einschmelzung des Knochengewebes geschlossen. A. Ott hat dagegen richtigerweise (siehe auch v. Noorden) zur Bestimmung der Kalk- und Magnesiaausscheidung sich nicht auf den Urin beschränkt, sondern hat auch den Kot berücksichtigt. Bei seinen Versuchen an fünf Phthisikern hat er als Nahrung Milch, Plasmon und Plasmonzwiebacke gewählt, alles haltbare und gut zu kontrollierende Nahrungsmittel. Aus seinen Untersuchungen schließt er, daß auch bei fiebernden Phthisikern von einem Verlust des Körpers an Kalk und Magnesia, d. h. einer Einschmelzung der Knochensubstanz, bei reichlicher, Eiweißverluste verhütender Ernährung nicht die Rede sein könne, daß es aber bei Schwindsüchtigen mit ungenügender Ernährung (Fieber, Appetitlosigkeit) ebenso wie zu einer Verzehrung der Muskeln wohl auch zum Verbrauch von Knochensubstanz käme.

Aus einer Reihe anderer ähnlich angestellter Untersuchungen schloß er, daß man das Vorkommen einer „Demineralisation" bei vorgeschrittener Tb. zugeben müsse, daß sie aber nicht regelmäßig aufträte und nicht als Frühsymptom betrachtet werden könne.

Zu gleicher Zeit widerlegen Otts Arbeiten die oft aufgestellte Behauptung, daß Phthisiker in den Heilanstalten nur Fett ansetzten; denn außer den von einem Kranken trotz andauernder Bettruhe zurückgehaltenen 10·13 *g* N (in 4 Tagen), die etwa 350 *g* Muskelsubstanz entsprächen, wurden auch zur Deckung dieser Muskelsubstanz mehr als hinreichende Mineralbestandteile in erster Linie K (1·98) zurückgehalten.

Auch R. Steinitz und R. Weigert (Bestimmung des Gesamtaschengehaltes eines tuberkulösen, einjährigen Kindes) bestätigen die Demineralisation nicht.

Gegenüber Robin und Binets außerordentlich gesteigertem Oxydationsprozeß zeigen die Versuche von H. Winternitz (Zuntz-Gebbertsches Verfahren), daß bei vorgeschrittener Phthise der O-Verbrauch zwar relativ erhöht und die CO_2-Produktion gesteigert ist, aber nur in vereinzelten Fällen die normale Zahlenbreite überschreitet. Im Anfangsstadium und bei gutem Ernährungszustand ist das O-Bedürfnis der Gewebe überhaupt nicht erhöht.

Die von M. Bidder aufgestellte Theorie, nach welcher die Disposition für Tb. zum Teil von den quantitativen Verhältnissen zwischen Kali- und Natronsalzen abhängen soll (begründet auf den Reichtum an Kali- und die Armut an Natronsalzen in Asche und Nahrung der „prädisponierten" Herbivoren), hat E. Israel einer Prüfung durch Fütterungsexperimente an Tieren (Kaninchen und Ratten) unterworfen mit durchaus negativen Resultaten.

Nach Ch. Canter bildet der verringerte Gehalt an Salz verbunden mit Hypophosphatie die disponierende Ursache. — Ein anderer Autor, Pogačnik, betrachtet alle Säuren als disponierend zu Tb., da er sich einer korpulenten und blühenden Frau mit starker Vorliebe für Salat erinnert, die an Tb. starb!!?

Im übrigen geben gerade jene Veröffentlichungen ein treffendes Bild, wie man im Gebiete der „seit alters feststehenden Disposition" auch das Unglaublichste behaupten darf; es wird einem trotzdem stets gelingen, aus der Zahl derer, welche in der „Disposition" das ausschlaggebende Moment erblicken, eine andächtige Gemeinde um sich zu versammeln.

Schlußfolgerungen.

Aus den vorstehenden Ausführungen ergibt sich, daß disponierende Momente lokaler Natur die Infektion mit Tb.B. wesentlich fördern und für die Erkrankung hin und wieder den Ausschlag geben.

Auch für eine verschiedene allgemeine Disposition (humoraler oder zellularer Natur) sprechen eine Reihe klinischer Beobachtungen, häufig aber klären sie sich dahin auf, daß namentlich das Eindringen und die Ansiedlung der Bazillen begünstigt wird. Über natürliche Faktoren, die Wachstum und Entwicklung der Tb.B. individuell verschieden fördern, wissen wir noch nichts Bestimmtes.

Über die Bedeutung der Disposition herrschen bekanntlich tiefgreifende Meinungsverschiedenheiten.

Allgemein zugegeben wird, daß der menschliche Körper sich den Tb.B. gegenüber nicht wie ein toter Nährboden verhält, sondern reagiert und diese Reaktion individuelle Verschiedenheiten zeigt — mithin anerkannt, daß nicht alle Menschen gleich empfänglich für Tb. sind, sondern individuelle Unterschiede in der Aufnahme, Eliminationsfähigkeit und im Widerstande gegen Tb.B. bestehen.

Ich erinnere unter anderem nur an die Bemerkungen über das Flimmerepithel (siehe Seite 288).

Wenn v. Hansemann und andere behaupten, daß „die Bakteriologen" oder „Cornet"[1]) die Disposition überhaupt leugnen oder früher geleugnet haben, so ist das ein Irrtum, den, was mich betrifft, eine flüchtige Durchsicht meiner Arbeiten leicht beseitigt hätte. Ich verweise nur z. B. auf Zeitschr. f. Hyg. 1888, V., S. 295, oder die erste Auflage dieses Buches 1898, S. 283. Dieser Vorwurf ist also völlig aus der Luft gegriffen und v. Hansemann und seine Partner kämpfen gegen extreme Anschauungen, die überhaupt nicht existieren. Der Vorwurf einzelner Autoren gegen die Bakteriologen ist um so ungerechtfertigter, als gerade die Bakteriologen es waren, die den mythischen Begriff Disposition durch ihre Studien aus dem Gebiete der Phrase herausgehoben und durch die Beobachtung von Phagocytose, von Antitoxin- und Schutzkörperbildung in etwas Faßbares, Greifbares umgesetzt haben. Ganz entschieden gegen die Annahme der Disposition hat sich nur der pathologische Anatom Cohnheim in seiner berühmten Abhandlung über Tb. ausgesprochen.

Gegenüber diesen allgemein akzeptierten Anschauungen geht nun die Ansicht mancher Autoren, z. B. Martius, Orth, Hueppe, v. Hansemann, dahin, daß diese Disposition — und zwar im Sinne einiger eine ganz spezifische Disposition für Tb., im Sinne anderer nur eine allgemeine Schwäche — die **notwendige Voraussetzung** für die Erkrankung der Tb. bilde und daß beim Menschen ohne eine solche besondere Disposition

[1]) Bericht über die erste Vers. d. Tb.-Ärzte 1904, S. 27.

der Tb. B. allein nicht genüge, eine Infektion hervorzurufen (Westenhoeffer, Klepp [„ohne Disposition keine Infektion"]).

Nach der Lehre des Nosoparasitismus (Liebreich, Gottstein, Aufrecht), gegen die selbst Martius sich energisch verwahrt, findet der Tb. B. überhaupt nur auf einem bereits erkrankten oder untergegangenen Gewebe einen Boden; ja, der ultraradikale Flügel dieser Richtung bestreitet vollends dem Tb. B. eine krankmachende Wirkung; danach bildet die Schwindsucht einen Absterbeprozeß der Lunge, der, durch krankhafte Veranlagung ab ovo et semine bedingt, bald früher, bald später eintritt und wobei der Tb. B. nur die nebensächliche Rolle eines Saprophyten oder Giftproduzenten spielt.

Wenn ich von dieser extremsten Richtung als durch die vorausgehenden Kapitel über Infektion etc. genügend widerlegt, hier völlig absehe, muß auch die Auffassung von der **Notwendigkeit** einer **besonderen** Disposition (außer der allen Menschen gemeinsamen Spezies-Disposition) für die Infektion als irrig **zurückgewiesen** werden.

Fürs erste fehlt ihr die sachliche Begründung.

Was Martius, einer der ersten Rufer im Streite, in seinen glänzenden Essays ausführt, sind geistreiche, naturphilosophische Betrachtungen — aber exakte Tatsachen und nüchterne Zahlen, wie wir sie zum Beweise solcher Thesen fordern müssen, finden wir dort nicht.

Auch bei Martius' Assistenten Schlüter, dem wir ein hervorragendes Buch über Disposition verdanken, in dem er mit Bienenfleiß und dankenswerter Objektivität alles, was über Disposition in der Neuzeit und teilweise im Altertume geschrieben wurde, gesammelt und kritisch beleuchtet hat, kommen wir nicht über den Beweis von Martius hinaus: „Die uralte Erfahrungstatsache, daß unter scheinbar gleichen Bedingungen das eine Individuum erkrankt, das andere nicht, führt dazu, daß die Anlage und Konstitution der Gewebe nicht gleichartig sind." Und auch bei den übrigen Verfechtern jener Lehre gipfelte die ganze Beweisführung immer wieder in dem Satze: Bei der großen Verbreitung der Tb. B. müßten alle Menschen infiziert werden, da dies nicht der Fall ist, muß die Disposition das Wichtigste sein.

Diese beiden Eckpfeiler der exklusiven Dispositionslehre haben sich aber durch die Infektionsforschung als morsch erwiesen. Denn die wirkliche Infektionsgefahr ist auch „unter scheinbar gleichen Bedingungen", von denen Martius ausgeht, für verschiedene Personen grundverschieden. Ich verweise nur auf die Beispiele meiner ätiologischen Untersuchungen (s. S. 390—421), wo trotz Zusammenwohnens und Familienangehörigkeit die einzelnen Personen ganz ungleichmäßig gefährdet waren. Nur wenn man sich über die dort erörterten Bedingungen der Infektion stillschweigend hinwegsetzt, kommt man zur falschen oder mindestens unbewiesenen Prämisse von den „gleichen Infektionsbedingungen". Doch

davon abgesehen, bedingt auch eine verschiedene Disposition noch nicht ihre Notwendigkeit zur Infektion.

Auch die klinischen Beobachtungen zeigen im besten Falle die Verschiedenheit, nie aber die Notwendigkeit der Disposition.

Die zahlreichen Widersprüche dabei sind im übrigen nicht dazu angetan, besonderes Vertrauen auf die Stabilität der behaupteten Tatsache zu erwecken, denn einmal disponiert Anämie, dann Hyperämie, einmal warmes, dann kaltes Klima, einmal disponiert Variola, dann schützt sie wieder u. s. w.

Aber auch die namentlich von Hueppe betonte große Verbreitung der Tb. B., nach der alle Menschen infiziert werden müßten, ist eine falsche Voraussetzung. Hueppe hat eine unfruchtbare Schärfe in die Diskussion hereingetragen; ich werde mich bemühen, der Wucht seiner Worte um so bessere Gründe entgegenzusetzen.

Die Ubiquität der Tb. B. existiert nicht — nicht einmal dank des Lichtes und anderer bakterizider Naturkräfte eine nennenswerte Verbreitung der Tb. B., außer der nächsten Umgebung unreinlicher Phthisiker, die herumspucken. Dies ist durch unsere Versuche erwiesen (siehe Seite 110).

Denn wenn im Staube vermutete Bazillen selbst in großer Menge direkt auf dem Peritoneum der auch für schwachvirulente Tb. B. hochempfindlichen Meerschweinchen keine Tb. auszulösen vermögen, dann sind sie auch für den Menschen, bei den vielverschlungenen Wegen, die sie von den feinsten Bronchien und Alveolen trennen, sicher unschädlich.

Hueppe behauptet nun das Gegenteil, ist aber den Beweis, der ihm obliegt, schuldig geblieben.

Mit dieser „großen Verbreitung der Tb. B." würde gerade vom Standpunkte der exklusiven Dispositionslehre das häufige Verschontbleiben der hereditär Belasteten, derer mit paralytischem Thorax und der durch Not, Elend und alle die hundert anderen Faktoren ausdrücklich als hoch disponiert bezeichneten Personen schlecht sich vereinigen lassen.

Selbst ein engerer Verkehr mit infektiösen Phthisikern findet bei weitem nicht so häufig statt, daß er die in der Prämisse ausgesprochene Gefährdung der meisten Menschen rechtfertigen ließe, denn es trifft in der Jugend erst auf zirka 1000 Lebende, im erwachsenen Alter auf 50—100 und unter ausnehmend schlechten Verhältnissen, z. B. unter Tabaksarbeitern, auf 30 ein Phthisiker (siehe Seite 393 ff.).

Die Annahme der allseitigen Gefährdung ist umsoweniger berechtigt, als sie die mechanischen Schwierigkeiten der Infektion einfach ignoriert. Denn wegen der verschiedenen mechanischen Hindernisse, an das eigentliche Gewebe heranzukommen, hat nicht jedes Eindringen von Tb. B. in den Körper auf dem Wege der Atmung oder Ernährung schon eine Infektion zur notwendigen Folge, gleichgültig ob das Individuum disponiert ist oder nicht (siehe Seite 290), denn der Bazillus stellt, wie Tendeloo treffend bemerkt, so hohe Anforderungen an die physikalische

Gelegenheit zur Infektion, denen gegenüber die Abstufungen der biochemischen Empfänglichkeit in den Hintergrund treten.

Also die Voraussetzung einer generellen Gefährdung aller Menschen, auf die allein die Annahme von der Notwendigkeit der Disposition aufgebaut wird, ist nach keiner Richtung hin begründet.

Gegen die Notwendigkeit der Disposition spricht auch der Tierversuch: Kaninchen, obwohl gegen H. Tb. B. in ihrer Spezies weniger als der Mensch disponiert, werden durch hochvirulente H. Tb. B. ausnahmslos infiziert.

Große, ausschlaggebende Schwankungen in der Disposition kommen anscheinend nur bei Tieren vor, deren Spezies an sich für Tb. wenig disponiert ist, wie beim Hunde; das trifft aber nicht für die Menschen zu, die zu einem Siebentel an Tb. spontan zu grunde gehen.

Man hat Naegelis Befunde als Beweis dafür angesprochen, daß die Menschen nur bei genügender Disposition wirklich erkranken, sonst nur geringe lokale Herde bekommen. Aber Naegelis latente Herde sind ja, wenn überhaupt tuberkulöser Natur, zum größten Teil nur der Effekt minder virulenter Tb. B. verschiedener Arten, die auch bei Hochdisponierten nur geringfügige, spontan sich zurückbildende Erscheinung verursachen (siehe Seite 371 ff.); denn wäre es nicht geradezu naiv, zu denken, daß Naegelis aus den ärmsten Verhältnissen stammende, der Anatomie zugefallene Personen trotz Not und Elend in so unglaublich hohem Prozentsatz (etwa 60%) Heilung einer wirklich virulenten Tuberkulose zeigen sollten, während bei den besser situierten, minder disponierten Menschen spontan geheilte Herde nach den übereinstimmenden Angaben der Pathologen (Schmorl, Lubarsch) viel seltener vorkommen und wir die größte Mühe haben, mit allem Raffinement der Heilstättenbehandlung nur einige Prozente im allerersten Stadium befindlicher Kranken wirklich zu heilen? Wäre es dann nicht am besten, alle Heilstätten zu schließen und die Kranken in die Züricher Spinnereien mit den glänzenden Heilerfolgen zu schicken? (Siehe auch Krämer.)

Aus der exklusiven Dispositionslehre, daß nur die disponierten Menschen infiziert werden, würde sich notwendig der Schluß ergeben, die Disponierten den Nichtdisponierten oder Immunen gegenüberzustellen. Eine solche Scheidung lehnt aber gerade Schlüter auf Grund seiner Studien ab und nähert sich unserem Standpunkt mit seinem Resultate: „So ist mehr oder minder schließlich jeder disponiert.“

So schroff sich die Ansichten v. Hansemanns, Hueppes und die ihrer imaginären Bakteriologen gegenüberstehen, so ließe sich zwischen dem was Schlüter auf Grund reifer Studien behauptet und dem was von bakteriologischer Seite wirklich vertreten wird, nicht schwer eine Brücke finden.

Die Lehre also, daß der menschliche Tb. B. allein nicht genügt, beim Menschen eine Infektion und Erkrankung hervorzurufen, sondern daß

dazu außer der allen Menschen gemeinsamen Spezies-Empfänglichkeit noch eine besondere höhere Disposition unbedingt erforderlich sei, ist also nach Prämisse und Schlußfolgerung unhaltbar. Die Disposition des Menschen zur Tb. ist zwar individuellen und zeitlichen Schwankungen unterworfen. Sie wird durch lokale (anatomische und mechanische) und vielleicht durch allgemeine (humorale und zellulare) Faktoren bedingt und verändert, die das eine Individuum leichter als das andere dem Eindringen, der Ansiedlung der Bazillen zugänglich machen, die auch bei Infektion mit schwachen, virulenten Bazillen noch eine Erkrankung bewirken, wo ein weniger disponiertes Individuum gesund bleibt. Disposition und Virulenz können sich gegenseitig ergänzen, respektive ersetzen. Aber es liegen keine Beweise vor, daß es Menschen gibt, bei denen auch hochvirulente H. Tb. B. unter den bei natürlichen Verhältnissen noch in Betracht kommenden Infektionsbedingungen wegen mangelnder Disposition des Individuums keine Erkrankung hervorrufen können. Das wesentlichste Moment für die Erkrankung ist also bei aller Wichtigkeit, die man in einzelnen Fällen der Disposition beimessen mag, die Infektion.

Infektiosität.[1])

Anders, D. m. W., 1891, S. 444.

Andvord F., Beitr. z. Ätiol. der Tub. u. deren Verhältn. z. Proph. u. Therap. Nord. Mag. f. Arzneikunde 1898, April. D. m. W. 1898, L. B. p. 122.

Anglade & Chocreaux (Ref. Landouzy), Üb. d. Darmtub. u. ihre Bezieh. z. Sterblichk. nach Tub. i. d. Asylen f. Geisteskr. Bull. de l'Ac. 1902. Nr. 2. W. kl. W. 1902, p. 344.

Baas, Bemerk. z. Frage v. d. Kontagiosit. d. Lungentub. u. üb. d. Behandl. d. letzteren. D. Kl. Nr. 20/21. Virchow-Hirsch, Jb., Bd. II, 74, S. 204.

Baldwin R., Infect. from the hands i. pulmon. phthysis. Philad. m. J. 1898 (Dec. 3). C. f. i. M. 1899, p. 523. Z. f. Tb., 4, 5, H., p. 472. Z. f. Tb., 1, p. 256.

Bannister H., Conjugae tub., J. of the Am. m. Ass. 1901, p. 1032.

Baradat, Les établissem. centr. d'Educat. et la tub. Z. f. Tb., 3, p. 228, und 4, H. 2, p. 158.

Barbier, Fr. Ges., Juli 1899. W. m. W. 1900, p. 388.

Beevor Sir H., Rural phthisis and the insignific. of case to case infect. Br. m. J. 1900, p. 416.

Bennet, The contagion of phthisis. Br. m. J. 1884, Oct. 11.

Bergeret d'Arbois, La phthis. pulm. dans les petites localités. Ann. d'hyg. 1867, Okt., p. 312—331.

Bernheim S., Tub. et Prostitut. Z. f. Tb.. 3, p. 441.

Birch-Hirschfeld, Üb. d. Pforten d. plazentar. Infekt. d. Fötus. Zieglers Beitr. 1891, Bd. IX, p. 383. — Zit. v. Wolff. M. m. W. 1892, S. 688.

Blume C. A., Bidrag til Tub. Endemiologie. Hosp. Tid. 1901. Nr. 44 ff. Z. f. Tb., 3, p. 266. C. f. i. M. 1902, p. 658.

Bockendahl, Ergebn. d. Schwindsuchtsstatistik d. Vereins i. d. Jahren 1875 bis 1877. Mitt. f. d. Ver. schlesw.-holst. Ärzte, 1879, H. 7, p. 107; 1879, H. 8, p. 145.

Boeg A., Epidemiol. Beitr. z. Ätiol. d. Lg.-Tb. I. D. Kopenhag. 1902. M. m. W. 1905, S. 278.

Bonney S. G., The reciproc. relat. between consumpt. and soc. J. of the Am. med. Ass. 1900, p. 1073.

Boyd St., Direct Infection with the bac. of tub. Med. press and circular 1901 (Ref. N. Y. m. J. 1901, 21. Aug. Z. f. Tb., 3, p. 265).

Bracken H. M., Tub. in state institut. J. Am. m. Ass. 1902, p. 157. D. m. W. 1902, L. B. 39.

Brauer L., Das Auftreten d. Tub. i. Zigarrenfabriken. Beitr. z. Klinik d. Tub., H. 1, p. 1. C. f. B. 1903, Bd. 33, p. 606. B. T. C., p. 140.

Bryhn, Nogle Erfaringer an Tub. sem en infectiös. Sygd.-Hirsch, Magas. for Lägev, III, Vol. IX, p. 795.

Buchanan, Üb. Ansteck. u. Empfängl. Br. m. Ass. 1903. M. m. W. 1903, p. 1572.

Büben L., Einfluß d. Luftversorgung a. d. Schwindsuchtssterblichkeit i. Zuchthäusern. „Gyógyászat." Therapie 1899, Nr. 49. Z. f. Tb., 1, p. 74.

Büdingen Th., Strafanstalten als tuberkulöse Seuchenherde. Z. f. d. ges. Strafrechtswissenschaft. D. m. W. 1900, p. 796. — Zur Bekämpf. d. Lungenschwinds. Braunschweig, Vieweg & Sohn 1899. B. kl. W. 1900, p. 64. Vj. f. öff. Ges. 1899, III.

[1]) Um Wiederholungen zu vermeiden, sind die **Titel des 7. Kapitels** mit denen des Kapitels „Tub. Komplikationen" am Schlusse des Buches vereinigt.

Burney Jeo, Clinic. lect. on the contagi. of pulm. consumpt. D. M. Z. 1882, p. 311.
Castan, Docum. pour servir à l'hist. de la contagion de la phthis. pulm. Montp. méd.
Cheifez M., Üb. d. Ursache, Ansteckung u. Behandlung d. Lungenschwindsucht. Wratschebnaja Gaseta (russisch) 1901, Nr. 46, 47. Pet. m. W., p. 46 (Beilage).
Cornet G., Die Verbreit. d. Tb.B. außerhalb d. Körpers. Z. f. H., Bd. V. — Üb. Tub. Leipzig 1890, Veit. — Üb. Infektionsgefahr b. Tub. B. kl. W. 1899, p. 232, 251.
Corradi R., Instituto Lombardo. 1868.
Costes Th., Tub. et contag. dans la classe ouvrière. Th. Paris 1899.
Cousin R., La tub. et les mutual. à Paris. Th. Paris 1905.
Czernicki, Gz. des hôp., 1886, p. 291.
Debove, Etiologie de la tuberculose. S. m. 1883, p. 125.
Deipser, Eisfeld, Üb. Schulstaubtub. Cor. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen, 1900, p. 513.
Desmarquette, zitiert von Schlockow.
Devoto (Paris), Üb. Tub. unter d. Wartepersonal d. Spitäler. M. m. W. 1900, p. 710.
Dewez, Les habitat. ouvrièr. en Belgique. R. Belge d. l. tub., Vol. VI, 1905, Nr. 2.
Döderlein, Protokoll d. Ärztekammer v. Mittelfranken. M. m. W. 1889, p. 843.
Drochon P., Modes de contag. de la phthis. pulm. par le mariage. Th. de Paris 1882.
Drysdale, Cases bearing on the quest. of the contag. of phthis. Br. m. J., Febr. 1. — Phthis. pulm. in husband and wife. Possible case of contag. Br. m. J. 1889, Nr. 1498, p. 604.
Durand, Erblichk. u. Ansteckg. b. Tb., Paris. T. C. 1905; M. m. W. 1905, p. 2391.
Dvořák Joh., Verbreit. d. Tub. unter d. Landbevölk. i. Böhmen. B. T. C., p. 619.
Elsaesser, Mitt. üb. d. Gefahr d. Tb. f. Ehe u. Familie. Arnsberg 1901.
d'Espine, Hutinel, Moussons, Bericht üb. Ansteck. u. Vorbeug. d. Kinder-Tub. A. f. Khlk. Bd. 31, H. 1/2, p. 46. M. m. W. 1901, p. 510.
Ewald, Nicht Erkrank. d. Pflegerinnen. Ver. f. i. M. zu Berlin. 10. März 1890. D. M. Z. 1890, p. 267.
Farnarier F., Les hôpit. de contag. constit. ils des centr. infect. p. le voisin. S. m. 1903, p. 269.
Fischer F., Üb. d. Entsteh. u. Verbreitungsweise d. Tb. i. d. Schwarzwalddörf. Langenschilfach u. Gremmelsbach. Beitr. z. Tb., Bd. 3, H. 1.
Fischer C., Beauregard-Montana, Die Gelegenh. z. Ansteck. m. Tb. in d. Vorgesch. d. Lungenkr. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 410.
Flick Lawrence, The implantation of the Tb.B. The Phil. m. J. 1902, Bd. 9, p. 536. — House infection of tub. M. N. 1904, Febr. 20.
Formanek E., Beitr. zur Fr. d. Giftigkeit d. Exspirationsluft. W. kl. R. Nr. 9. C. f. i. M. 1901, p. 652 (Ammoniak).
France Eric., Üb. d. häufige Auftreten d. Tub. i. Irrenanstalten. W. m. W. 1898, p. 403.
Friedländer J., Zur Lungenkrankheit i. d. Gesellsch. Ts. 1902, p. 235.
Fürbringer, Erricht. v. Heilstätten. Ver. f. i. M. zu Berlin. 24. Febr. 1890, D. M. Z. 1890, p. 209. — (Krankenpflege.) D. m. W. 1890, Nr. 19.
Geist Zschadrass, Tb. u. Irrenanstalt. Allg. Z. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med., Bd. 61, H. 4, 1904. M. m. W. 1904, S. 1798.
Georges L., Tub. et casernement. Ann. d'hyg. Sér. 3. T. I, p. 120.
Gericke, Diskuss. im Ver. f. i. M., D. M. Z. 1890.
Goldschmidt Sig., Die Tub. u. Lungenschwinds., ihre Entsteh. u. s. w. Leipzig 1894.
Grashey, M. m. W. 1889, p. 816. Ä. Bezirksverein München, 12. Okt. 1889.
Häser, Lehrb. d. Geschichte d. Med. u. d. epidem. Krankh. Jena 1852.
Hammer H., Erf. üb. d. Inf. b. d. Tub. Z. f. Hlk., Bd. 21, 1900, p. 149. Z. f. Tb., 2, p. 541.
Harold-Coates, Einfl. d. Wohn. u. d. Anhäuf. v. Menschen. Z. f. Tb., 2, p. 454.

Haupt, Die Bedeut. d. Erblichk. d. Tb. im Vergleich z. ihrer Verbreit. durch d. Sput. D. M. Z. 1890, p. 340. — Neue Beitr. z. Bedeut. d. Erbl. d. Tub. D. M. Z. 1891, p. 997.
Hervier, zitiert von Schlockow.
Hillier A., Tub. its nature, prevent. and treatm. etc. London (Casell) 1900. Z. f. Tb. 4, p. 88, Lanc. 1900, 18. Aug. Z. f. Tb. 1, p. 524. — Tub. and the med. profession. Pract. Vol. 70, 1903, Nr. 6, p. 788.
Hirschberg J., Gesch. Bem. u. d. Ansteckungsfähigk. d. Schwindsüchtig. D. m. W. 1899, p. 335.
Holden, Is consumpt. contagious? Am. J. of the m. sc. 1878. D. m. W. 1878, Nr. 48, p. 596.
Hueppe, M. m. W. 1905, 1260.
Humphry, The collection Investigation Record. Ed. for the collection Investigation. Committee of the Br. med. Ass., London 1883, July.
Isager K., Zum Auftreten der Tub. auf dem Lande. Nord. med. Ark. 1902, p. 1, 48. Z. f. Tb., 4. H., p. 82. C. f. B., 33, p. 727.
Jartel R. J., De l'hydrocèle congénit. tub. Th. Lille.
Jaworski J., Ehe u. Tub. Zdrowie 1902, p. 128, 236. Z. f. Tb., 3, p. 363.
Johnson, Üb. Phthise u. Hausinf. Br. m. J. 1903, p. 598. M. m. W. 1903, p. 961.
Jomier J., Tub. et mutualit. R. d. l. tub. 1905, Nr. 2, p. 95.
Jurmann N., Zur Frage der Lungentub. als Komplikation. Wojenno Med. Shurnal, Nr. 11. Pet. m. W. 1902, p. 6 (Beilage).
Kaminer, Krankh. d. Atmungsorg. u. Ehe, aus Krankh. u. Ehe, herausg. v. Senator u. Kaminer. Lehmann, München. Z. f. Tub., Bd. 7, S. 571.
Kayserling A., Zur Geschichte d. Lehre v. d. Ansteckung d. Schwindsucht. Ver. f. i. M. Berlin 1903, 7. Dez. M. m. W. — Schwindsuchtssterblichkeit i. d. Wohnungen d. Stadt Berlin. Ts. 1902. Vol. I, Nr. 10, p. 249.
Kelso W., The prevent. of tub. Sanit. J. Glasgow 1900, p. 560.
Kern R., Die Tub. b. Steinhauern u. Landwirten. Z. f. Tb., 1, p. 218.
Kerschensteiner, Individ. Disp. z. Infekt. M. m. W. 1902, p. 1080.
Kirchner, Gefahren d. Eheschließung v. Tub. B. T. C., p. 293.
Kitt, Mh. f. pr. Tierhlk.
Klebs Arnold C., The relat. import. to the communit. of pneum. and tb. Am. Med. Dez. 1903. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 89.
Klebs E., Behandl. d. Tub. Z. f. Tb. 1901, p. 471.
Knopf S. A., The local compulsory reporting of tub. N. Y. m. J. 1899, p. 443. — Tub in Prisons and Reform. Med. Rec. 1901, p. 334. M. m. W. 1901, p. 722. Z. f. Tb., 3, p. 184. — Overcrowding and tub. J. Am. med. Ass. 1900. D. m. W. 1900, LB. 267.
Krause A., Üb. d. Infektionsfähigkeit u. Desinfekt. J. f. Hyg. 1901, 37. Bd., H. 2, 3 f. M. m. W. 1901, p. 1167.
Krieger, Beziehung z. d. äuß. Lebensverh. u. d. Ausbreitung d. Tb. B. T. C., p. 70.
Krumholz Aug., Die Infekt. durch Tb. i. d. Lehrsäl. d. Normalschul. Hyg.-tech. Stud. Wien, Selbstverlag. 1903.
Kutscher, Neuere Arb. üb. d. Epidemiol. d. Tb., B. klin. W. 1905, p. 615.
Ladevèze J., Comment l. famill. ouvrières par. disparaissent par la tub. Th. Paris 1901.
Lalesque, La femme tub. et le mariage. C. r. ass. fr. pour l'avanc. de sc. Montauban 1902, p. 938.
Lamarellée de, De la contag. de la tub. par les poules. Gz. hebd. 1886, Nr. 32.
Lannoise de, Sur la pathogén. d. l. tub. Z. f. Tb., 1, p. 417, 422.
Larsen, Ber. üb. Todesfälle a. Schwinds. i. d. J. 1860—83. Med. Ges. Christiania, 19. Nov. 1884, A. f. Khlk., 1885, Bd. VI, S. 377.

Latham A., Ätiol. d. Tub. Edinburgh, Med. Journ. 1902, M. m. W. 1903, p. 127.
Leared, zitiert von Ullersperger, S. 65 und 93.
Leichtenstern, Üb. d. Lehre von d. Ansteckungsfähigk. der Schwinds. im Altertume im Mittelalter u. in d. neuer. Z. Corr. d. Ärzte-Ver. im Rheinland 1883.
Lemoine G., Tub. et mariage, Nord méd. 1902, 15. Febr.
Leudet, La tub. pulm. dans les familles. Bull. de l'Ac. de méd. 1885, t. II, Paris.
Lichtheim, II. Cgr. für inn. Med.
Lindheim Alfred v., Die Gefahrlosigk. d. Kurort. u. Lghlst. i. Bez. a. d. Inf. d. Bevölk. Wien, Deuticke. 1905. Aus L., Saluti aegrorum.
Lubelski, Vj. f. öff. Ges. 1883, Bd. XV.
Luzzatto, Zur Tb. b. d. Gefangenen. W. kl. R. 1898, p. 460. C. f. i. M. 1899, p. 524.
Marcuse Julian, Die Wohn. in ihr. Bezieh. z. Tb., Beitr. z. Tb. 1904, Bd. 2, H. 4. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 471. — Die Wohn. in ihr. Bezieh. z. Tb. a. Grund einer Wohnungsenquete in Mannheim. Vj. f. öff. Ges., Bd. 36, 1904, S. 493; B. z. Tb., II., 1904, Nr. 4, p. 265.
Martin, La transmissibilité de la phthisie. R. d'hyg. et de police sanitaire, 1886, t. VIII. pag. 282; Virchow-Hirsch, Jb., 1886, Bd. II, S. 123.
Martius, Üb. d. Ansteckungsgefahr d. Tb., M. m. W. 1903, p. 2125.
Massalongo R., Tub. e matrimonio. Giorn. s. it. d'ig. 1900, p. 337.
Matton René, La tub. dans les établ. d'enseignem. secondaires publics. Trans. R. Ac. med. Irlande 1902, p. 170.
Meissen E., Üb. d. Verbreit. d. Lungenschwinds. D. M. Z. 1899, p. 225.
Mendelsohn M., Ansteckungsgefahr d. Lungentb. Z. f. Krankenpflege. 1901, Nr. 1, Z. f. Tb., 3, p. 442.
Menusier G., La contag. de la tub. par les appartem. état sanit. et désinfect. obligat. Th. Paris 1900.
Michaelis, Bedeut. der sogenannt. hereditär. Belastung bei der Entwickl. der Tb. 63. Naturf. Vers., Bremen 1890.
Michaelis R., Welche Gefahr liegt für Gesunde im Verkehr mit Tb.? 69. Naturf. Vers.
Mitulescu J. Beiträge z. Stud. d. Ätiol. d. Tb. Presa medicala romana 1903, Nr. 12. M. m. W. 1903, p. 1610, 2019. Z. f. H. 1903, Bd. 44, H. 3.
Möllers B., Beitrag z. Verbreit. u. Prophyl. d. Tb., Z. f. H. 1903, p. 407.
Moritz (Solingen), Zur Verbreit. d. Tb. unt. d. m. Staubentwicklung verbundenen Berufsarten. B. T. C., p. 158. — Mortalität an Lungentb. unter d. einheim. Bevölkerung in Davos. Offiz. Publik. des Kurvereins Davos 1900, Z. f. Tb., 1, p. 344.
Mühling P., D. Übertr. v. Krankheitserreg. d. Wanzen u. Blutegel. C. f. B., 25, p. 703.
Musgrave Claye, Étude sur la contagios. de la phthis. pulm. Th. de Paris 1879.
Navarre P., La tub. sur le personnel lyonn. de postes et télégr. Lyon méd. 1900, p. 148, 181.
Neumann H., Üb. d. Keimgehalt d. Luft im städt. Krankenhaus Moabit in Berlin. Vj. f. gerichtl. Med., N. S. 45, 2.
Niven J., A discuss. on the relat. of phthis. to factory and workshop conditions. Br. m. J. 1902, p. 761.
Noir J., L'insalubr. de l'habitat. et la tub. Prog. m. 1905, p. 70.
Oliver Th., A. lecture on occupat. as a cause of lung disease Lanc. 1903, p. 1345. — Gold miners phthis. and some of the dangers to health incident. to gold min. in the Transvaal. Lanc. 1902, p. 1677. D. m. W. 1902, L. B. p. 154. — A. discuss. on miners phthis. Br. m. J., 19. Bd., 12. Sept. D. m. W. 1903, L. B. p. 234. — Berufserkrankungen d. Lunge. Lanc. 1903, 14. Nov. M. m. W. 1904, p. 226.
Osler William, The home in its relat. to the tub. probl. M. N. 1903, p. 1105.

Osswald, Tb. in d. Irrenanstalten. Allg. Z. f. Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med., Bd. 59, H. 4, 1902. M. m. W. 1902, p. 1715.
Pols P. K., Weekblad van het Nederlandsch. Tijdschrift voor Geneeskunde.
Peserico L., Bedeutung d. Zig. u. bes. d. Stummels ders. im Hinblick auf d. Verbreitung d. Tb., A. f. H., Bd. 44, 1902, p. 189. Ann. d'ig. sper. 1902, p. 149.
Petri R. J., Dr. H. Brehmers Ätiol. u. Ther. d. chron. Lungenschwinds. Berlin, Vogel & Kreienbrink, 1902. Th. M., p. 545. Z. f. T., 3, p. 439. C. f. B. 33, p. 550.
Pfeifer, Wohnungselend d. Großstädte etc. M. m. W. 1903, p. 529.
Plicque A. T., Condit. de logem. et phthis. pulm. Z. f. Tb., 1, p. 430.
Pogacnik, Die Tb. in Wien. Eine populäre Schrift. Wien 1882.
Pottenger M., Los Angeles California. Tub. of childhood with spec. reference to infect. Z. f. Tb., Bd. 4, H. 5, p. 383.
Predöhl A., Geschichte der Tb. 1888, Voß, Hamburg-Leipzig.
Preisich-Schütz, Infektiosität d. Nagelschmutzes b. Kind. B. kl. W. 1902, p. 466.
Preuß. Statistik, herausg. v. kgl. stat. Bureau in Berlin. Bd. XC: Die Heilanstalten im preuß. Staate während d. Jahre 1880—1888. Berlin 1889.
Přibram, Centr. Ver. deutsch. Ärzte in Böhmen.
Plowright C. B., The incidence of consumpt. in a rural district with spec. ref. to the advisability of taking measures for its prevent. Med. Mag. London 1898, p. 777.
Ransome A., Das Wirtshaus als Quelle der Lungentb. Med. Chron. Mai 1904; M. m. W. 1904, S. 1406.
Reckzeh P., Kalkstaubinh. u. Lungentb. B. kl. W. 1903, p. 1022. M. m. W., p 2020. (Therapie.)
Reed Jewett V., The management of prison tub. J. Am. med. Ass. 1905, p. 383.
Reincke-Stübben-Adickes, Die klein. Wohn. in Städten etc. M. m. W. 1900, p. 1395.
Reitter C. jun., Lohgerberei u. ihre Bez. z. Tb. Z. f. Tb. 1902, Bd. 3, p. 325.
Report üb. d. Tb. in engl. Irrenhäusern. Journ. Mental Science 1902, M. m. W. 1903, p. 128.
Richard, Abhdlg. üb. Übertrag. d. Tb. durch Betten, Teppiche u. ähnl. Objekte. R. d'hyg., t. VIII, Nr. 4, p. 305.
Ricochon, Une épidémie rur. de tub. R. d'hyg. 1899, Bd. 20, p. 128, C. f. B., 27.
Riffel, Die Erblichk. d. Schwinds. u. tb. Prozesse. Karlsruhe.
Rimbault, zitiert von Schlockow.
Rindfleisch, Naturf. Vers. in Bremen, Bd. II, S. 191.
Rivilliod L., Causerie sur la contag. de la tub. R. méd. de la Suisse rom. 1898, p. 451.
Rochelt, zitiert von Haupt.
Röckl, Ergebnisse der Ermittl. üb. d. Verbreit. der Tb. (Perlsucht) unter. d. Rindvieh im Deutsch. Reiche. Arb. Kais. G. A., Bd. VII, Okt. 1888—1889.
Romberg u. Haedicke G., Üb. d. Einfl. d. Wohn. a. d. Erkrank. a. Tb., A. f. kl. M., Bd. 76, 1903, p. 309.
Römpler, Kontagiosität der Tb. und ihr Einfluß auf die Mortalität der Eingebor. in den vorzugsweise von Phthisikern besucht. Kurort. D. M. Z. 1890, Nr. 31.
Roth E., Durch Staubinh. entstand. Gewerbekrankh. B. kl. W. 1901, p. 506.
Rothschild, Das Heiraten Tb., B. kl. W. 1902, p. 394.
Rubel N. A., Wohnung d. arm. Bevölk. Petersburgs etc. Pet. m. W. 1900, p. 3.
Rühle, Cgr. f. i. M. 1883.
Runeberg, Vers. d. finnl. med. Ges. zu Helsingfors, 1889. J. of the Am. med. As. 1889.
Salmuth Ph., Brunswig 1684, 40 centur., Vol. III, p. 142, Observ. 64 und zitiert von Uffersperger.
Schaefer, Verbr. der Tb. in d. Zuchthäusern. Bl. f. Gefängniswesen. Z. f. Tb., 2, p. 94. Tub. in d. Gefängnissen etc. W. m. Bl. 1899, p. 210, 291.

Schirmer C., Wohnungselend d. Minderbemittelten. Frankfurt 1894 (Hb. Reinhold). M. m. W. 1899, p. 1506.
Schlankow, Üb. Ansteckungsfähigkeit d. Tb. Wratsch 1900, S. 26 ff. D. m. W. 1900. L. B., p. 171, 175.
Schlockow, Die Gesundheitspflege u. med. Statistik beim preuß. Bergbau. Berlin 1881.
Schlossmann, Zur Frage d. Entstehung d. Tb., M. m. W. 1904, p. 176.
Schnitzler, Ergebnis d. Sammelforschung. W. m. Pr. 1884.
Schuster O., Üb. d. Tb. b. Handwerksburschen, Gelegenheitsarbeitern u. Landstreichern. I. D., Kiel 1901.
Schütze C., Lungentub. unt. d. Eisenbahnarbeitern etc. B. T. C., p. 629; Corr. Bl. d. ärztl. Ver. v. Thüringen 1899, p. 533.
Schwarzkopf E., Üb. d. Bedeut. v. Infekt., Heredit. u. Disp. f. d. Entst. d. Lungentb. A. f. kl. M., Bd. 78, 1903, p. 73.
Seck, Ursachen d. Seltenheit der Tb. in d. kgl. Strafanstalt z. Ensisheim. Arch. f. öff. Gesundheitspflege in Elsaß-Lothringen 1899, p. 150.
Serck, Infektionskrankh. u. Schule. Pet. m. W. 1900, p. 475.
Siegheim, Schwindsuchtsprophylaxe unt. d. Bureauarbeitern. B. T. C., p. 680; Gesundheit 1899, p. 421; Z. f. Tb., 2, p. 88.
Spaeckeler Ludolf, Lungentub. inf. berufl. Staubinhalation. I. D. Berlin 1903.
Sprae J. C., Zur Frage d. Kontag. d. Tb., Intern. kl. Rundschau 1894, VIII, S. 1020.
Stadel Franz, Die Verbreit. d. Schmutz. in d. Wohnung. I. D. Straßburg 1904.
Starlinger J., Tb. u. Irrenpflege. W. kl. W. 1901, p. 1143.
(„Staub"), Verbreitung d. Tb. durch d. Staub alter Bücher. Arch. mis. d. path. 1900. B. kl. W. 1900, L. B., p. 9.
Steinhardt J., Tb. u. Schule. Z. f. Tb., V, S. 240.
Stern R., Einfluß d. Ventilation auf d. Keimgehalt d. Luft. Z. f. H., Bd. VII.
Stratmann, Tub. unter den Stahlschleifern. B. T. C., p. 155.
Stricker, W. m. Pr. 1885.
Symes J. Odery and Fisher Theod., An inq. into the prim. seat of infect. in 500 cases of death from tbs. Br. m. J. 1904, p. 884.
Thom Waldemar, Üb. d. Furcht vor d. Tb. u. d. Tub.-Ansteck. in d. Ehe. D. M. Z. 1905, p. 501. — Betracht. u. Beitr. z. Fr. d. Tub.-Ansteck. unt. Eheleut. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 12.
Trotter, R. S., The so-called anthracos. and phthis. in coal miners. Br. m. J. 1903, 23. Mai; D. m. W. 1903, L. B., p. 142.
Uffelmann, Die Tuberkulosefrage vor 100 Jahren. B. kl. W. 1883, p. 339.
Ullersperger, Die Kontagios. d. Lungenphthise. Preisschrift, Neuwied u. Leipzig 1869.
Valat, zitiert von Schlockow.
Vallin E., Bull. et mém. de la Soc. méd. S. m. 1886. — Sur l. Contagiosité d. l. tub. R. d'hyg., p. 85, VII, 1.
Villantin, De la prophylaxie de la phthis. pulm. Un. m. 1868, No. 12.
Volland A., Lungenschwinds. Ärztl. Mitteil. a. u. f. Baden, Tübingen 1898, Osiander. B. kl. W. 1898, p. 1066. — Üb. d. Art der Ansteckung. B. kl. W. 1899, p. 1031; Naturf. Vers. München. — Üb. d. Ansteckung m. Tb., Th. M. 1900, p. 123.
v. Voornveld H., Gibt es in Davos erhöhte Infektionsgefahr? Nev Tydschrift u. Geneskunde 1901, 2. Febr., p. 217; Z. f. Tb., 2, p. 277.
Wahl, Üb. d. gegenwärtig. Stand d. Erblichkeitsfrage in d. Lehre v. d. Tb., D. m. W. 1885, Nr. 1, S. 3.
Waldenburg, Die Tub., die Lungenschwindsucht u. d. Skrofulose. 1869.
Walther, Üb. d. Einfluß d. Beschäftigung in Zigarrenfabriken etc. Ärztl. Mitteil. a. u. f. Baden 1899, p. 224.

Weichselbaum A., Gegenwärtiger Stand v. d. Lehre d. Entstehung, Verhütung d. Tub. W. kl. W. 1902, p. 377, 420. — Bem. z. Aufs. d. J. Orths: „Üb. einige Zeit- und Streitfr. a. d. Geb. d. Tb." B. kl. W. 1902, p. 791.
Wernicke R., Birgt die Erricht. einer Erholungsstätte f. Tb. i. d. Forst zu Unterberg eine Ansteckungsgefahr in sich? Gutachtl. Äußer. Posen. Jolowicz, 1903.
Wise A. T., Infect. of tub., from song birds a fertile though unsuspected source of infect. Lanc. 1899, p. 20, Mai; Z. f. Tb., 1, p. 69.
Young J., Mc Laughlan, The pres. posit. of tb. as an infect. dis. dang. to man. J. of the R. sanit. Inst., V. 25, 1904, p. 830.
v. Ziemssen, M. m. W. 1889, S. 815. Ä. Bez.-Ver. München, 12. Okt. 1889.

Heredität.

Albrecht, Die tierärztl. W. 1895, Nr. 59, S. 335.
Anders, Hereditary factors in tub. J. Am. m. Ass., Nr. 16; D. m. W. 1900, L. B., p. 267.
Andrewes, Angeb. Tb. b. Mensch. Ä. Ges. London, Jan. 1903. D m. W. 1903, V. B. 64.
Armaingaud, Die Abnahme d. Tb.-Sterblichk. i. Paris. Pariser T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2390.
Armanni, X. intern. med. Cgr. Berlin, Bd. V, Abt. 15, S. 52.
d'Arrigo G., Beitr. z. Stud. d. erbl. Übertragung d. Tub. durch d. Plazenta. C. f. B., Bd. XXVIII, pag. 683, 1900. (Viel Literatur!)
Asioli, Üb. 5 F. v. Embr. tb. Mütter. R. Accad. d. Roma, Juli 1901. W. m. W. 1902, S. 478.
Auché et Chambrelent, D. l. transmission à la travers d. l. plazenta du bac. d. l. tub. IV. franz. Cgr. f. innere Med. Montpellier 1898; M. m. W. 1898, S. 616; Presse méd. 1898, Nr. 32; C. f. Gyn. 1898, p. 1102; A. d. m. exp. 1899, p. 521.
Auché et Hobbs, Übertrag. d. Tub. durch d. Plazenta. Franz. Intern. Congr. April 1898; W. m. W. 1898, p. 1418.
Audet, Transmiss. de l'immunité vaccin. de la mère au foetus. Sitzungsber. d. Acad. de méd. v. 11. Juni 1895; Gaz. des hôp. 1895, Nr. 68; Jb. f. Khlk., N. F. 42, p. 411.
Aviragnet et Préfontaine, De la tub. chez les enfants. Th. Paris 1892. Un. m. 1892, No. 79.
Baerlund A., Finks veter. Tidskr. 1893, Nr. 5, S. 77; Baumgartens Jb., Bd. IX, S. 749.
Bang, Die Tub. unter d. Haustieren in Dänemark. Z. f. Tierm., 1890, Bd. XVI, S. 409.
Bar et Rénon, Prés. du bac. de Koch dans le sang de la veine ombilic. des foetus hum. issus de mères tub., Pr. méd. 1895, 6 juill. — Jb. f. Khlk., N. F. 43, p. 264. — Tub. d. Nabelvene. Gz. hebd., 1895, No. 27; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 1123.
Bartel J., Die Infektionswege b. d. Fütterungstb., W. kl. W. 1905, Nr. 7, und Klin. Jb., Bd. XIV., 1905.
Baumgarten, Üb. latente Tub. Samml. kl. Vorträge von Volkmann, zitiert nach Wolff, M. m. W. 1892. — Üb. exp. kongen. Tb., Arb. Tübingen, Bd. I, p. 322.
Bayersdörfer, Badische tierärztl. Mitteil. 1892, S. 55.
Beckers, Kongenit. Tub. beim Kalbe. Preuß. Vet.-San.-Ber. 1892; Berliner A. f. Tierhlk., Bd. XX, 4.—5. H.; Z. f. Fl. u. M. 1895, Bd. V, S. 115.
v. Behring, D. m. W. 1898, S. 663.
Bergeron A., Ét. crit. sur la prés. du Bac. d. Koch ds. le sang. Th. Paris, 1904.
Bernheim, Hérédité et contag. de la tub. XI. intern. med. Cgr. in Rom; C. f. i. M. 1894, Bd. XV, S. 417.

Berti, Intorno alla possibilità di processi tisiogeni congeniti. Bull. delle Sc. med. di Bologna, 1882, p. 29.
Besse P., Sur la tub. latente et mil. Th. Genève 1901.
Betriebsresultate d. preuß. Schlachthäuser im Jahre 1894 u. 1895 nach d. im Minister. für Landw. zusammengest. Tab. B. t. W. 1895, Nr. 32, S. 373; 1896, Nr. 49, S. 579.
Biedert, D. Tub. d. Darms u. d. lymphat. Apparates. Jb. f. Khlk. 1884, Bd. XXI, S. 175.
Bisanti et Panisset, Le bac. tub. ds. le sang apres un repas infect. Sem. m., T. 25, 1905, p. 56; C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 591; C. r. biol., T. 58, 1905, p. 91.
Bockendahl, Mitteil. für d. Ver. schleswig-holstein. Ärzte 1879, H. 6, S. 128; H. 7, S. 101.
Boeg Nästved, Üb. erbl. Dispos. z. Lungenphth. Z. f. H. 1904, 49. Bd, 2. H.; — Üb. erbl. Dispos. z. Lungenphth. Eine Unters. a. d. Faröern. Z. f. H., Bd. 49, 1905, p. 161.
Bollinger, Üb. Entstehung u. Heilbark. d. Tub., M. m. W. 1888, Nr. 30.
Bolognesi, Rech. clin. bactériol. histol. et expériment. pour servir à l'hist. de l'hérédité de la tub. humaine. Transmiss. de la mère à l'enfant. Th. d. Paris, 6. nov. 1895; C. f. B. 1896, Bd. XIX, S. 562.
Bonnet, Tub. in d. erst. 3 Lebensmon. Lyon méd. 1898, Nr. 8; B. kl. W. 1898, p. 431.
Bossi L. M., Üb. d. Erbl. d. Tb., Unters. a. menschl. Plaz. u. Föt. E. Beitr. d. Geburtshelfers z. d. Kampf geg. d. Tb., A. f. Gyn. 1905, Bd. 77, H. 1.
Bovaird, Empyema in infans. M. N. 1899. 23. Dez. C. f. i. M. 1900, p. 752. — Tb. im Kindesalter. N. Y. m. J. 1. Juli 1899. M. m. W. 1899, S. 1546.
Brandenberg V. F., Üb. Tub. im ersten Kindesalter mit bes. Berücksicht. d. sog. „Heredität“. I. D. Basel 1889.
Brindeau A., Ein Fall v. kongenit. Tub. Ges. f. Geburtshilfe z. Paris, Juli 1899. Paris. G. Carré et C. Naud 1900; C. f. Gyn. 1900, p. 450.
Briquet, Rech. statist. sur la phthisie pulm. R. de m. 1842.
Brouardel, La famille et la tub. R. sc. 1905, p. 481.
Bucher, Kongenit. Tub. b. Fötus. Sächs. Vet.-Ber. f. 1895; Z. f. Fl. u. M. 1897. Bd. VII, S. 217.
Bügge Jens, Om medfödt Tuberculose. Festskrift i Anledning af Prof. Hjalmar Heibergs 25 aars jubilaum. Christiania, p. 223; C. f. B. 1895, Bd. XVIII, S. 453. — Beitr. z. d. Lehre v. d. angeb. Tub. Zieglers Beitr., Bd. XIX. D. m. W. 1898, L. B. 94.
Burkhardt A., Üb. Häufigk. u. Urs. menschl. Tb. M. m. W. 1903, S. 1275.
Calmsohn Franz, Ein Beitr. z. Statist. d. Tb. im Kindesalt. I. D. Kiel. 1903.
Carrière G., Rech. exp. sur l'hérédité de la tub. Influence des poisons tub. A. d. m. exp. 1900/782. C. f. i. M. 1901/1017.
Cavagnis, Atti del Instituto Veneto 1885/86, Nr. 4, p. 1145.
Cavazza E., Sieroreaz. tub. negat. nel feto di madre tub. con reaz. posit. Policl. Sez. pratic. 1904, Fasc. 10; C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 619.
Cerf L., Hérédité de la tub. Anjou méd. 1899, Févr., Juin.
Chaix, Les tub. pulm. latentes. Paris (Steinheil) 1904.
Charrin A., Tub. congénit. chez un foetus de $7^1/_2$ mois. Lyon méd. 1873, p. 295. — Transmiss. des tox. du foetus à la mère. C. r. Ac. d. sc. 1898/332.
Cornet G., Der latente Herd d. Tb. u. d. Tuberkulindiagn. im Lichte neuer Forsch. B. kl. W. 1904, Nr. 14, 15; M. m. W. 1904, S. 675 u. 720.
Cornil, Soc. anat. 1886, 15 Janv.
Cotton, On consomption, t. I., p. 60. — 69. Naturf. Vers. Wien 1894.
Crouzon Oct. et Villaret G., Le probl. d. l'hérédit. tub. R. d. l. tub. 1904, p. 381.
Czokor, Hereditäre Tub. des Rindes. S. m. 1891, p. 35.

Debray, De l'hérédité morbide. J. m. d. Brux, Nr. 30. D. m. W. 1901. (199) L.
Demme R., 20. med. Bericht üb. d. Tätigkeit d. Jennerschen Kinderspitales in Bern, 1882.
Destrée E. et Gallemaerts E., La tub. en Belgique. Brüssel 1889, Lamertin, p. 94.
Dietrich A., Die Bedeut. d. Vererb. f. d. Pathol. (tub. Eltern). Tübingen. Pietzker 1902. D. m. W. 1903, L. B., p. 219.
Dobroklonski, L'infect. tub. peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels? R. de la tub. 1895, p. 195; Traduit du Wratsch, 1895, Nr. 19—20; C. f. B. 1896, Bd. XIX, S. 625.
Doléris et Bourges, Tb. mil. aiguë d. l. mère; inf. tb. intraut. etc. 2. Int. Gyn. Cgr. Genf. 1896. C. f. B. 1897, Bd. XXI, S. 356.
Drasche D., Tuberkulose. I. Hereditāt. W. m. W. 1902, p. 1193. II. Genese. 1902, p. 1561. III. Verbreitung, p. 1735. IV. Prophylaxe, p. 1881.
Dzierzgowski S. K., Zur Frage d. Vererb. v. künstl. autodiphtheritischer Immunität. (Przyczynek do sprawy dziedziczenia sztucznejodpornosci przeciw bloniey.) Gaz. lek. 1900, Nr. 22, 1901, Nr. 15, 16. C. f. B., 30, p. 268, 884. A. d. sc. biol. 1901/211.
Elsaesser, Mitt. üb. d. Gefahr d. Tb. f. Ehe u. Familie. Arnsberg 1901. (Becker.)
Epstein, Über Tb. im Säuglingsalter. Beitr. z. Infektionslehre d. Tb. Vj. f. pr. Hlk. 1879, II., A. f. Khlk. 1881, Bd. II, S. 845.
Erdmann P., Beitrag z. Kenntnis d. kongenit. Syphilis d. Leber. A. d. pathol. Instit. d. Univers. Leipzig. A. f. kl. M. 1902, Bd. 74, H. 5 und 6.
Fadyean Mc., A case of congen. Tub. J. of compar. Path. and Ther. 1891, Vol. IV, p. 383.
Faneau de la Cour, Du feminisme et de l'infantilisme chez les tub. Th. de Paris 1871.
Fellner Otfried, Üb. Vererb. akut. Infektionskrankh. W. m. W. 1903, p. 1393, 1452.
Finger E., Das Collessche Gesetz u. d. Frage d. Choc. en retour. 69. Naturf. Vers. Braunschweig 1897. — Die Vererb. d. Syphilis. W. kl. W. 1899, 24, H. 4 u. 5. C. f. i. M. 1900, p. 381.
Firket Ch., Étude sur les condit. anat. de l'héréd. de la tub. R. de m. 1887, p. 115.
Flesch sen., Üb. Ätiol. u. Prophylaxe der Kinder-Tb. W. m. W. 1891, S. 958.
Flick L., Immunity as against hered. in tub. J. of tub., Okt. 1899. Z. f. Tb., I., p. 159.
Foà, S. presenza dei bac. tub. nello sperma. Gz. degli osped. 1892, S. 208 (nach Ziegler).
Fournier, Stigmates dystrophiques.
Franz K., Die Bedeut. d. Tuberkulins f. d. Frühdiagnose d. Tb. u. d. erste Anwendung dess. i. d. Armee. W. m. W. 1902, p. 1689, 1746, 1794.
Freund Walter, Die Sterblichkeit d. hereditär-luetisch. Säuglinge. Jahrb. f. Khlk., Bd. 52, E.-H.
Friedmann F. Fr., Unters. üb. Vererb. v. Tb., D. m. W. 1901, p. 813. C. f. B., Bd. 33, p. 148. — Exp. Studien üb. d. Erblichkeit d. Tb. etc. D. m. W. 1901/129. — Exp. Beitr. zur Frage kongen. Tb. B.-Übertrag. u. kongen. Tb. V. A., Bd. 181, 1905, p. 150.
Fröbelius, Üb. die Häufigkeit d. Tb. u. d. hauptsächl. Lokalisat. im zartesten Kindesalter. Jb. f. Khlk. 1886, Bd. XXIV, S. 47.
Fuller, Diseases of the lungs. 1867.
Galtier, De l'hérédité de la tub. anim. S. m. 1888, p. 297. Ann. Past., t. II, p. 492.
Gärtner A., Üb. die Erblichkeit der Tb., Z. f. H. 1893, Bd. XIII, p. 101.
Geipel, Üb. Säuglingstb. Ges. f. Nat. Dresden 1903. M. m. W. 1904, S. 175.
Georghin, Mißbild. u. Infekt. Zit. v. Alterthum, p. 26.
Goldschmidt J., Heredit. Übertrag. d. Tb., M. m. W. 1901, p. 341.
Grancher, S. m. 1888, p. 297.

Guthrie, The distrib. and origin of tub. i. children. Lanc. 1899, p. 268. C. f. i. M. 1900, p. 87.
Guyan Mc., The import. of heredity as a cause of insanity. J. Am. med. Assoc. 1902, Nr. 6. D. m. W. 1902, L. p. 67.
Halban J., Agglutinationsversuche m. mütterl. u. kindl. Blute. W. kl. W. 1900, p. 545. M. m. W. 1900, p. 908.
Hanot, Hérédité hétéromorphe dans le tub. R. d. l. tub. 1895, I—III, p. 19.
Harbers P., Z. Lehre d. Übertrag. d. Tb. a. d. Fötus. I. D. Kiel 1898.
Harbitz, Unters. üb. d. Häufigk., Lokalit. u. Ausbreitung d. Tb. Christiania 1905.
Haupt, Neue Beitr. z. Bedeutung d. Erblichkeit d. Tb. D. M. Z. 1891, S. 997.
Hauser G., Zur Vererb. d. Tb., A. f. kl. M., Bd. 61, H. 3/4. W. m. W. 1898, p. 2291.
Hawthorn Ed., Sur la transm. du pouv. agglut. d. l. mère au foet. des l. tub. exp. C. r. biol. 1904, p. 127.
Hegar, Tub. und Bildungsfehler. M. m. W. 1899, Nr. 38.
Heinemann M., Üb. d. baz. Hered. d. Tub. etc. I. D. Würzburg 1900.
Heinz, Der Überg. v. Blutkörperchengift. a. Föten. V. A., Bd. 168, H. 3.
Heitler, Üb. d. Spontanheil. d. Lgschw. Anz. d. Ges. d. Wiener Ärzte 1880, Nr. 31.
Heitz Jean, Transmiss. placent. du bac. de Koch au foetus, dans un cas de tub. pulm. à marche rapide. R. d. l. tub., T. IX, 1902, p. 271. C. f. B., 33, p. 148.
Heller, 15. Vers. d. Ver. f. öff. Ges. M. m. W. 1902, p. 609.
Henke, Beitr. z. Frage d. intrauterin. Infekt. d. Frucht m. Tb.B. Arb. Tüb. 1896, Bd. II, S. 268.
Henle A., Ps.Tb. bei neugebor. Zwillingen. Orth, Festschr. f. Virch. 1893, S. 143.
Henoch, Üb. Tb. im Kindesalter. Leipzig 1896, F. C. Vogel.
Hérard H., Cornil V. et Hanot V., La phthisie pulm. Paris 1888, Felix Alcan.
Herrgott et Haushalter, Tub. et gestat. Ann. de gyn. et d'obstétr. 1891, t. XXXVI, p. 1 et 100.
Herviaux, cité par Rilliet et Barthez, Traité de malad. des enfants, 2. édit., p. 404.
Hill, Br. m. Review 1881.
Hochsinger C., Syphilis congenita und Tb., W. m. Bl. 1894, Nr. 20 und 21.
Honl J., Bull. internat. de l'Acad. de sciences de l'emp. Franc. Jos. I. Prague 1894.
Hoyberg H. M., Seks Tilfaelde af med födt. Tub. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. X, p. 177. C. f. B., 26, S. 505.
Hueppe, Erbl. d. Tb. 73. Naturf. Vers. 1901.
Hutchinson, Dreimal. Ansteck. m. Syphilis. Arch. surg. 1898. M. m. W. 1899, S. 127.
Hutinel M., Die Heredität d. Tb. XIII. Internat. med. Congr. Paris 1900. Abt. f. Kinderkrankh. W. m. Pr. 1900, p. 1575. — La tub. hérédit. et la tub. du premier âge. Zitiert von Straus.
Jacobi, Relat. du premier cas connu de tub. chez un foetus hum. Cgr. tub. 1891, p. 327.
Jacubasch H., Zur Statistik der Lungenphthise, resp. Tb., Pr. m. W. 1892, Nr. 29.
Jäckh A., Üb. d. Tb.B.-Gehalt d. Geschlechtsdrüsen u. d. Sperma tub. Individ. V. A. 1895, Bd. CXLII, S. 101.
Jani C., Üb. d. Vorkommen v. Tb.B. im gesunden Genitalapparat bei Lungenschw. mit Bemerk. üb. d. Verhalten d. Fötus bei akut. allg. Miliartub. d. Mutter. V. A. 1886, Bd. CIII, S. 522.
Johne A., Die Geschichte d. Tb. Leipzig 1883, F. C. W., Vogel, S. 77. — Ein zweifelloser Fall von kongenitaler Tb. F. d. M. 1885, S. 198.
Johnson H. Mc. C., A case of prob. congenit. tub. in a child born of a mother with, tub. of the bladder. Phil. m. J., Vol. III, 1899/231. C. f. B., 27, S. 835.

Jousset André, Bazillläm. b. Tub., Paris. T. C. 1905; M. m. W. 1905, S. 2200.
Jurewitsch, Üb. d. vererbten und intrauterinen Übergang d. agglutinierenden Eigensch. d. Blutes u. d. Bildung d. Agglutinine i. Körper d. Embryonen. C. f. B., 33, p. 76. M. m. W. 1903, p. 33.
Kabanoff, Üb. d. Rolle d. Heredit. bei d. Ätiol. gewiss. Krankheit. R. d. m. 1898. M. m. W. 1899, p. 20.
Karliński J., Zur Frage d. Übertrag. d. menschl. Tb. a. Rind. Z. f. Tierm., Bd. VIII, 1904, p. 1.
Kassowitz, Üb. Vererb. u. Übertragung d. Syphilis. 56. Naturf. Vers. Freiburg i. Br. B. kl. W. 1884, Nr. 2, p. 31.
King H. M., A study in heredity in its relat. to immunity and select. activity in tub. Med. Rec. 1901, vol. 60, f. 565.
Klaatsch H., Das Problem d. Vererb. m. Rücks. auf d. Path. M. m. W. 1898, p. 413, Pr. m. W. 1898, p. 460.
Klebs, I. Cgr. für innere Medizin.
Klepp, Üb. angeb. Tub. b. Kälbern. Z. f. Fl. u. M. 1896, Bd. VI, p. 189. — Noch einige Betracht. üb. angeb. Tub. Z. f. Fl. u. M. 1897, Bd. VII, p. 67.
Kockel u. Lungwitz, Üb. Plazentartub. b. Rind u. ihre Beziehung z. fötalen Tub. d. Kalbes. Zieglers Beitr., Bd. XVI, 1894, p. 294.
Köhler, Siedamgrotzkyscher Jbr. 1888/89.
Körner O., Die Vorfahren u. Nachkommen ein. schwindsücht. Generat. B. z. Tb., Bd. II, H. 5.
Koubasoff, Passage des microbes pathogènes de la mère au foetus. C. r. ac. d. sc., 1885, t. C, p. 372; t. CI, p. 451.
Kraemer C., Böblingen, Die Häufigk. d. Tb. d. Mensch. nach d. Ergebn. v. Leichenuntersuch. u. Tuberkulinprüf. u. ihre Bedeutg. f. d. Ther. Z. f. H. 1905, Bd. 50, H. 2.
Kurlow, Üb. d. Heilb. der Lungentub. A. f. kl. M. 1889, Nr. 44, S. 436.
Kwiatkowski, Üb. d. heredit. Disposition z. Lungenschwinds. Przeglad lekarski 1900, Nr. 1 (Polnisch). D. m. W. 1900, L. B., p. 63.
Lagriffoul et Pagès, Sur le passage de l'agglutin. d. l. mère au foet. d. les cas d. tub. matern. S. biol. 1903, Nr. 27, C. f. B., XXXV, 3/4.
Landouzy, Hérédité tub. R. d. m. 1891, Nr. 11, p. 411.
Landouzy et Martin, Faits clin. et expériment. pour servir à l'hist. de l'hérédité de la tub. R. d. m. 1883, p. 1014.
Lannelongue, Tub. externe congénit. et précoce. Ét. tub. par Verneuil, Paris 1887, p. 75.
Lebert, Traité prat. des mal. scrof. et tub. 1849.
Lebküchner Friedr., Zwei Fälle v. weit fortgeschr. Tub. i. frühesten Kindesalter u. liter. Nachweis üb. kongenit. Tub. I. D. Tübingen, Febr. 1900.
Lehmann F., Üb. einen Fall v. Tb. d. Plazenta. D. m. W. 1893, p. 200; B. kl. W. 1894, p. 646: B. m. G. 10. Jän. 1894; B. kl. W. 1894, p. 601. — Weitere Mitt. üb. Plazentartub. B. kl. W. 1894, Nr. 26 u. 28; C. f. Gyn. 1895, Bd. XIX, S. 886.
Leroux, La tub. du premier âge d'après les observat. inédites du Prof. Parrot. Ét. tub. par Verneuil.
Lesieur Ch., Bacilles de Koch d. le sang. Lyon m. 1905, p. 879.
Leudet, La tub. dans les familles. Bull. de l'Ac. de méd. 1885.
v. Leyden E., Klin. üb. d. Tb. B., Z. f. kl. M. 1884, Bd. VIII, S. 375.
Lippmann, Üb. Rückfälle b. Scharlach. Berl. Ver. f. i. M., Jan. 1900. C. f. i. M. 1900, p. 175.
Lode, Üb. Spermaprodukt. b. Mensch. W. kl. W. 1891, S. 907.

Loeffler, Die Ätiol. d. Tub., Erblichkeit, Disposition u. Immunität. A. f. w. u. pr. Thlk. 1899/427, B. T. C., p. 202.
Loewenstein E., Üb. Septikämie b. Tb. Z. f. Tb., Bd. 7, S. 491.
Lohoff (Krossen), Ein bemerkenswerter Fall von angeboren. Tub. b. Kalbe. Z. f. Fl. u. M., 1897, Bd. VII, S. 163.
Londe, Nouv. faits pour servir à l'hist. de la tub. congénit. R. d. l. tub. 1893, p. 125.
Lorenz, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie.
Lortal Jakob & Vitry (Paris), Lungenkaverne b. einem Säugl. Paris. T. C., 1905, M. m. W. 1905, p. 2390.
Lubarsch O., Üb. d. Infektionsmodus b. d. Tb. F. d. M. 1904, Nr. 16 u. 17.
Lungwitz, Kongenit. Tub. beim Kalbe mit nachg. plazentarer Inf. C. f. m. W. 1894, Bd. XXXII, S. 414.
Lyle Benjamin, Kongenitaltub. Phil. m. J., 4. Aug. 1900. C. f. i. M. 1900, p. 1242.
Maffucci, Rich. sperim. sull'azione del bacilli della tub. dei gallinacei e dei mammiferi, nella vita embrion. ed adulta del pollo. Estratto dalla Rif. med. 1899. Agosto. — Sulla infezione tubercolare degli embrioni di pollo. Pisa 1888. T. Nistri E. C. — Üb. d. heredit. Übertrag. d. Tub. Riv. crit. d. clin. med. 24. März 1900. M. m. W. 1900, p. 910. — Ricerche sperimentali intorno alla tossina e bacilli tubercolari contenuti nello sperma di animali tubercolotici. Rivista crit. d. clin. med. 1902. Nr. 7 u. 8. C. f. B., 34, p. 54; C. f. i. M. 1902, S. 664. — I discendenti dei genit. tub. Rend. R. Ac. d. Lincei. XII, Roma 1903, p. 421; C. f. B., I. R., Bd. 34, S. 708. — Rif. med. Nr. 209 u. 213, 1889. — Contrib. sperim. alla patol. d. infect. nella vita embrion. Estr. d. Riv. internaz. Anno IV, 1887. Baumgartens Jahresber. III, p. 385. — Ric. sperim intorno al passaggio del veneno tub. etc. Florenz 1900.
Magnant, De la vaccinat. antitub. intra-utér.; immunité par la mère phthis. à son enfant. Rev. méd. de l'est. 1 Febr. 1902.
Malvoz et Brouwier, Deux cas de tub. bacillaire congénit. Ann. Past. 1899, t. III, p. 153.
Martius F., Die Vererbbarkeit d. konstitutionell. Faktors d. Tub. B. kl. W. 1901, p. 1125. Z. f. Tb., III, p. 448, 73. Naturf. Vers. 1901. M. m. W., p. 1763. — Das Vererbungsproblem i. d. Patholog. B. kl. W. 1901, p. 781, 814. — Vererbung d. Tub., Tub. Com. 73. Naturf. Vers. Hamburg 1901. Th. d. G. 1901, p. 504. — Üb. d. Bedeutg. d. Vererbg. u. d. Disp. i. d. Path., m. bes. Berücks. d. Tb. XII. Cgr. f. inn. M. 1905 (M. m. W. 1905, S. 824), Z. f. Tb., Bd. 7, S. 244.
Matzenauer R., Die Vererb. d. Syphilis. W. kl. W. Nr. 7. D. m. W. 1903, L. p. 53.
Mayer Otto, Exp. Untersuch. üb. d. Vork. v. Tb.B. im Blute u. d. Samenflüssigk. von an Impftub. leid. Tieren etc. Diss. Erlangen 1900. C. f. B., 28, Ref., pag. 395.
Merkel, Erster Ber. z. Sammelforsch. Z. f. kl. M. 1884, Bd. VIII, H. 6, S. 559.
Messner, 2 Fälle von kongen. Tb. Z. f. Fl. u. M., X., 1899, S. 135.
Metschnikoff, Immunit. b. Infektionskrankh. Paris, Masson & Co., 1901. Übersetzt v. J. Meyer, Jena. Gust. Fischer, 1902. M. m. W. 1903, p. 480. C. f. B., 32, p. 278.
Meyer, Metz, Tub. Einfl. d. Sterblichkeit. I. Intern. Cgr. d. Ä. d. Leb. Vers. Ges. 1899. M. m. W. 1899, S. 1392.
Michael, Jb. f. Khlk. 1885, S. 43.
Misselwitz, Siedamgrotzkyscher Jbr. 1888/89.
Mosny E., La descendance des tub. Manifestat. spéc. et indiffér. de l'hérédité atyp. de la tub. R. d. l. tub. 1901, p. 301. — Étude sur les origines de la tub. Tub. et hérédité. R. d. l. tub. 1898, p. 297; 1899, p. 311. La famille des tub. Étude d'hyg. soc. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale 1902, p. 289—315. — Die paratub. Erschein. v. Heredodystrophie a. Herzgefäßsystem. Rev. d. méd. April 1903. M. m. W. 1903, II, p. 1224.

Müller O., Zur Kenntnis der Kindertub. M. m. W. 1889, S. 875.
Naegeli O., Üb. Häufigkeit, Lokalisation u. Ausheil. d. Tub. n. 500 Sekt. d. Zürich. pathol. Institute. V. A., Bd. CLX, H. 2, 1901.
Nakarei S., Exp. Unters. üb. d. Vorkommen v. Tb. B. i. d. ges. Genitalorg. an Phthisikern. Zieglers Beitr., p. 24, 98, 327, 338.
Naumann H., Ein kasuist. Beitr. z. Lehre v. d. Vererb. des Loc. min. resist. b. Lungentub. u. Bem. üb. d. Ges. v. d. Vererb. i. korresp. Lebensalter. Z. f. Tb. 1902, p. 97.
Necker, Üb. d. Häufigk. d. tub. Veränd. am Leichenmateriale. Ergänzh. z. XV. Bd., 1905, d. C. f. path. Anat., p. 129.
Neélow, Zur Frage d. Durchgäng. d. Plazenta f. Mikroorg. u. i. phagocyt. Fähigkeit. C. f. B., 31, p. 691.
Neuberger, Ein Fall v. Reïnfectio syphilitica. Ä. Ver. i. Nürnberg. Nov. 1902. D. m. W. 1903, V. B., p. 22.
Neumann, Wien, Beitr. z. Lehre v. Syphilisrecidiv. W. m. W. 1902, p. 1338, 1404.
Nicloux M., Sur le passage de l'alcool ingéré dans le lait chez la femme. C. r. biol. 1899, p. 982, B. kl. W. 1900, L. B. 9.
Nobl, Üb. Reïnfekt. b. Syphilis. W. m. Doktorkolleg. März 1901. Th. M. 1902, p. 160, 222.
Nocard, A. de m. exp. 1889, 1. série, t. I, p. 511. — Ulcérat. tub. de l'intestin grêle chez une vache avec foetus tub. un nouv. cas de tub. congénit. R. de la tub. 1895, p. 226; C. f. B. 1896, Bd. XIX, S. 625. Z. f. Fl. u. M. 1897, Bd. VII, S. 98.
Oehler R., Üb. tb. Infektion. A. m. C. Z. 1903, p. 89.
Ogilvie G., Germ. infect. in tub. a sketch of the present state of the question. Br. m. J. 1902, p. 786.
Orth, Die Bedeutg. d. Erblichk. f. d. Path. B. m. Ges., 20. Jänn. 1904, M. m. W. 1904, S. 187.
Ostmann, Marburg, Die Bedeutung d. tub. Belastg. f. d. Entstehg. v. Ohrenkrankh. b. Kindern. M. m. W. 1902, p. 1209. C. f. B., 32, p. 265.
Ostmann, Üb. d. durch Tub. d. nächst. Blutsverw. geschaffene Disposition z. Ohrerkrankg. b. Kind. A. f. Ohr., 54. Bd., 3. u. 4. H., 1902, Bd. 55, H. 1/2, p. 72. M. m. W. 1903, p. 527.
Palme Pierre, Etude sur la fréqu. d. l. tub. latente. Clermont (Terrant) 1904.
Parel A., Observ. f. à l'hôp. d. enf. etc. Th. Bâle 1901.
Parienté M., Part. de l'héréd. et de la contagios. de la tub. infant. Th. Montpellier 1903.
Petit G., Tub. pulm. du premier âge. La Tub. infant. 1899, Avril. Z. f. Tb., II, p. 82.
Petruschky, Ehen u. Nachkom. Tb., d. m. Tuberkulin behand. wurden 76. Naturf. Vers. C. f. B., Bd. 35, S. 616.
Pidoux, Ann. de la Soc. d'hydrol., t. IX, p. 85.
Piettre O., Voies d'introduc. chez l'enfant: rôle d. l. contag. fam. Th. Paris 1905.
Piorry, Thèse de concours.
v. Pirquet u. Schick B., Zur Theorie d. Inkubationszeit. W. kl. W. 1903, Nr. 45. D. m. W. 1903, L. B., p. 281.
Plique A. S., L. tb. et les orphe. R. sc. 1903, p. 499.
Polano, Der Antitoxinüberg. v. d. Mutter a. d. Kind. Z. f. G., Bd. 53, C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 518, 76. Naturf. Vers. Breslau 1904, M. m. W. 1904, S. 18, 98.
Portal, Observation sur la nature et le traitement de la phthisie.
Pott R., Das Schicksal hereditär-syphilit. Kinder. Vortr. Ver. d. Ä. Halle a. S. 1900. M. m. W. 1901, S. 293, 315.
Queyrat L., Contrib. à l'étude de la tub. du premier âge. Th. de Paris 1886.

Reibmayr A., Die Immunisier. d. Fam. b. erbl. Krankh. (Tb., Lues, Geistesstörung.) Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke, 1899. W. m. W. 1899, p. 86. Z. f. Tb., I, p. 258. Pr. m. W. 1899/55. — Üb. d. natürl. Immunisierung b. tub. Fam. M. m. W. 1901/502.

Reiche, Die Bedeutg. d. elterl. Belastg. b. d. Lungenschwinds. Ä. Ver. i. Hamburg. 13. Jän. 1903. Z. f. Tb. 1900, p. 302. M. m. W. 1903, p. 135.

Remlinger P., Zum Studium d. erbl. Übertrag. d. Immun. u. Agglutinationsfähigk. Ann. Past., Feb. 1899. M. m. W. 1899, S. 567. — Contrib. à l'étude du pleurotyphus et des pleurésies à bac. d'Eberth. Rev. de m. 1900/938.

Renzi de, La tisichezza pulmonare, p. 101.

Ricochon, Des malformations congénit. dans les familles, qui ont communément des tub. R. d. l. tub. 1894, p. 11.

Riffel A., Weitere pathog. Studien üb. Schwinds. u. s. w. Frankfurt a. M. (Joh. Alt.) 1901/107. D. m. W. 1902, L. p. 49. C. f. i. M. 1901/783.

Rilliet et Barthez, Traité des malad. des enf. 1854.

Rivière P., Des lésions non bac. des nouveau-nés issus de mères tub. Th. Paris 1902.

Robelin H. L., Modific. org. des rejetons de mères tub. Th. Paris 1902.

Römer Paul, Zur Fr. d. physiol. Stoffaustausch. zw. Mutter u. Fötus. Z. f. diät. Th. 1904, Bd. VIII, H. 1 u. 2.

Rohlff E., Beitr. z. Frage von d. Erbl. der Tb. I. D., Kiel 1885.

Rostowzew, Üb. d. Übertrag. v. Milzbrandbaz. b. Mensch. v. d. Mutter auf d. Frucht b. Pustula maligna. C. f. Gyn., Bd. XXXVII, H. 3. C. f. Gyn. 1898, p. 541.

Rudolph, Erblichkeit d. Tb., M. G. zu Magdeburg 1901. M. m. W. 1901, S. 519.

Rufz, Étude sur la phthisie à la Martinique. Bull. de l'Ac. de méd. 1841/42.

Ruhemann, Ätiol. u. Prophylaxe d. Lungentub. Jena 1900 (Fischer). Z. f. T. II, p. 468. C. f. B., 28/884. M. m. W. 1901, p. 114. C. f. i. M. 1901, p. 254. D. mil.-ä. Z. 1901, p. 233.

Runge Ernst, Ein weiter. Fall v. Tb. d. Plazenta. A. f. Gyn., 68. Bd., 2. H. Berlin. 1903. M. m. W. 1903, p. 699. C. f. B., 34, p. 54.

Ruser, VI. Verwaltungsbericht des städt. Schlachthofes zu Kiel 1892/93. Zitiert von Kockel und Lungwitz. Zieglers Beitr., Bd. XVI, S. 294.

Sabouraud, Tub. congénitale. C. r. biol. 1891, p. 674.

Salomon H., Plazentare Infekt. d. Fötus a. Krankheitsursache f. d. Mutter. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IV, H. 1. C. f. i. M. 1899, p. 1317.

Salus, Masern i. d. Schwangersch. Pr. m. W. 1899, p. 236.

Schäffer M., Zur Diagn. der Lungentub. D. m. W. 1883, S. 307.

Schlüter Rob., Die fötal. Infektion der Tb., I. D. Univ. Rostock, Nov. u. Dez. 1902.

Schmidlechner, Überg. d. Toxine v. d. Mutter a. d. Frucht. Z. f. G., Bd. 52, 1904, H. 3, C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 650.

Schmidt Wolfgang, Üb. d. Heredit. d. Tb. nach statist. Unters. I. D. Erlangen 1897.

Schmorl, Üb. d. Tb. d. menschl. Plaz. Vh. d. Dtsch. Path. Ges. 1904, p. 94.

Schmorl & Geipel, Dresden, Üb. d. Tb. d. menschl. Plazenta. Vortr. geh. a. d. XII Tagung d. D. path. Ges. in Berlin. M. m. W. 1904, p. 1676.

Schmorl & Kockel, Die Tb. d. menschl. Plazenta u. ihre Bez. z. kongenit. Infekt. m. Tb. Zieglers Beitr. 1894, 16. Bd., p. 313. — Üb. plazentare Tb., C. f. Gyn. 1894, Bd. XVIII, S. 658.

Schmorl, Kockel u. Birch-Hirschfeld, Übergang von Tb. B. aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht. Zieglers Beitr., Bd. IX, S. 428.

Schnitzlein, Annalen des städtischen allgemeinen Krankenhauses zu München. Bd. V.

Schönborn S., Aussterbende Famil. Beitr. z. Tb. 1903, Bd. 2, H. 2.

Schreiber, D. m. W. 1891.
Schroeder O., Üb. einen Fall v. fötal. Tb. Z. f. Fl. u. M. 1900/701.
Schwalbe E., D. Problem d. Vererb. i. d. Pathol. M. m. W. 1903, p. 1579 u. 1610.
Seige, Zur Übertragung d. Tb.B. durch d. väterl. Samen auf d. Frucht. Arb. Kais. G. A. Berlin. Bd. XX, 1903, p. 139—147.
Semlinger P., Beitr. z. Kenntn. d. Genese d. Tb. i. Säugl.-Alter. I. D. München 1900.
Sereni S., S. trasmissib. d. paras. del. malaria dal. madre al feto. Bollettino d. R. Acad. d. med. d. Roma 1903, Fasc. 1, 2, 3, C. f. B., Ref. Bd. 34, S. 792.
Shurly E. L., Statist. Note concern. the Contagiousn. of Tub. Pulm. Amer. Med. 24. Aug. 1901. Z. f. Tb., III, p. 358.
Sicard u. Mercier, Üb. d. Durchgang v. Methylenblau durch die Plazenta. Rev. intern. de méd. et de chir. 1898, Nr. 14. C. f. Gyn. 1899, p. 23.
Siegen Ch., Versch. Mittel für d. Diagn. der B.Tb. Cgr. f. Erforsch. der Tb., Paris, 3. Sitzg.; D. M. Z. 1893, S. 823.
Simmonds M., Beitr. z. Stat. u. Anatom. der Tb., A. f. kl. M. 1880, Bd. XXVII, S. 449.
Sirena e Pernice, Gaz. d. osp. 1887. Zitiert von Walther.
Sitzenfrey, Plazentartub. V. deutsch. Ä. Prag. M. m. W. 1905, S. 52.
Solles, Journal méd. de Bordeaux 1892 (nach Ziegler).
Solly S. E., The influence of heredity upon the progress of phthisis. Am. J. of the med. sc. 1895; C. f. m. W. 1895, Bd. XXXIII, S. 890.
Spano F., Rech. bactériol. sur le sperme d' individus affectés de tub. R. de la tub. 1893, No. 4, 31 dec. (trad. de la Gaz. d. osp., Nov. 1893) (nach Ziegler).
Squire E., D. Erbl. d. Phthise. Am. J. of med. sc., Nov. 1897, M. m. W. 1898, p. 26.
Stäubli C., Zur Frage d. Übergang. d. Typhusagglutinine von d. Mutter a. d. Fötus. Exp. Untersuch. a. Meerschweinchen. C. f. B., 33, p. 458.
Steinthal, V. A., Bd. C, H. 1, S. 81.
Stich, Die Erblichk. u. Heilbark. d. Tb., A. f. kl. M. 1888, Bd. XLII, S. 221.
Sticker G., Zur Diagn. d. angeborn. Schwindsuchtsanlage. M. m. W. 1902, p. 1375. Z. f. Tb., 4, H. 2, p. 182.
Stoeckel, Bauchorgan. eines Kindes, d. v. einer phthis. Mutter stammt u. 14 Tage post partum starb. Fränkische Ges. f. G. Erlangen, M. m. W. 1904, S. 177 u. 454.
Straus I., La tub. et son bacille. Paris 1895, Rueff & Cie., p. 545—547.
Stürnimann, M. m. W. 1905, p. 1158.
Thieme, 2 Fälle v. Tb. b. Rinderföten. Z. f. Fl. u. M. 1900, p. 165.
Thiercelin et Londe T., Deux nouv. cas de tub. congénit. Méd. mod. 1893, No. 32, p. 563; C. f. Ch. 1894, S. 563.
Thomescu, Bukarest, Statistik üb. d. Kindertb. zu Bukarest. XIII. intern. m. Cgr. 1900. M. m. W. 1900, p. 1476.
Toledo S., Rech. expér. sur la transmission de la tub. de la mère au foetus. A. de m exp. 1889, 1. serie, t. I, p. 503.
Trepinski J., Ein Beitr. z. Statist. d. Anat. d. Tb. im Kindesalter. I. D. München 1903.
Troissier, zitiert von Straus.
Unterberger S., Zur Frage üb. d. Erblichk. d. Schwindsucht. Pet. m. W. 1901/375. D. m. W. 1901, L. p. 246.
Upson Ch. R., Latent pulm. tub. Med. Rec. 1902/91 (64?).
Veit J., Leiden, Untersuch. üb. d. osmot. Druck zw. Mutter u. Kind. Z. f. Gebh. u. Gyn., Bd. 42, H. 2. Stuttg. 1900. M. m. W. 1900, p. 776.
Veszprémi, Ein Fall v. kongenit. Tub. Z. f. allg. Path. u. path. Anat. 1904, Nr. 12.
Vignal W., La tub. est très rarement héréditaire. II. Cgr. pour tub. Paris 1891, p. 334.

Virchow, D. M. Z. 1886, S. 392. B. T. C., pag. 351.
Walshe, Report on pulm. phth. in british and foreign med. chir. Review.
Warthin Alfr. Scott and Cowie David Murray, A. contrib. to the cas. of placental a. congen. tb. Miliar etc. J. of inf. dis Chicago 1904, p. 140.
Wassermann A., Beitrag z. Lehre v. d. Tb. im frühest. Kindesalter. Z. f. H. 1894, Bd. XVII, S. 343. M. m. W. 1904, p. 2062.
Weber, Die Bedeut. d. Heredit. f. d. Lebensversicherung. Treatment Nr. 24, 1898. M. m. W. 1899, S. 225.
Weichselbaum, Diabetes mellitus b. multipler Sklerose d. Gehirns etc. W. m. W. 1881, p. 914.
Weichselbaum A. u. Bartel Jul., Zur Fr. d. Latenttub. W. kl. W. 1905, p. 241.
Weigert, Jb. f. Khlk. 1884, S. 149.
Westermayer E., Beitrag zur Frage von der Vererbg. der Tb. I. D. Erlangen 1893.
Wolff M., Üb. erbliche Übertragung parasitär. Organism. V. A. 1886, Bd. CV, S. 192; V. A., Bd. CVI; Virchows Festschr., Bd. III.
Wrede B., Üb. Ps.Tb.B. beim Menschen. Zieglers Beitr. XXXII, 1902, p. 526. Ref. C. f. B., 34, S. 113.
v. Zander, Zur Frage d. Erblichk. d. Tb. (Ätiol. Statist.) Ch. Ann. Bd. XXIV, 1899/391. B. T. C., p. 627.
Ziegler, Nachtr. B. z. Walthers „Vork. v. Tb.B. i. ges. Gen.-App. b. Lgschw.“ Zieglers Beitr., Bd. XVI, 1894, S. 282.
Zinke, Angeb. Tb. b. Zwillingskälbern. Rdsch. auf d. Geb. d. Fleischbesch. 1901, p. 164.
Zwickh N., Die Mortalität der Tb. nach Alter u. Geschlecht. M. m. W. 1891, S. 777.
Zwillinger Hugo, Budapest, Lat. Tb. d. hyperplast. Pharynxtons. A. intern. d. lar. 1905, Nr. 1, M. m. W. 1905, S. 1020.

Disposition.

Abbot Samuel, Phthisis, eine Krankheit d. Hausindustrie. Boston med. a. surg. J., 6 J. 1898. M. m. W. 1898, p. 345.
Abelsdorff, Lungenkrankh. d. Tapezierer. Soziale Praxis, 27. Aug. 1903. D. m. W. 1903, p. 859.
Achard et Gaillard, Einfl. d. Alkoh. a. d. Verl. d. exp. Tub. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2248.
Achert, Tb. u. Herzkrankh. unter therap. Gesichtspunkt. Z. f. diät. Th., Bd. V, H. 5. D. m. W. 1901, L. p. 280.
Ader, Thèse Paris 1900. Etat actuel du traitement médicam. d. l. Tb. pulm.
Aderhold T. M. u. Hall W. S., The respirat. quotient as influenced by Tub. J. Am. med. Ass. Vol. 40, 1903, p. 834. D. m. W. 1903, L. p. 103.
de Agnanno A., Des ulcérat. du voile du palais. Ann. des mal. de l'or 1889. A. f. Ohr. 1891, Bd. XXXII, S. 64.
Ahrens A., Die Tb. der Harnröhre. I. D. Tübingen 1891. Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVII, S. 259.
Alexander A., D. Bezieh. d. Ozaena z. Lgtb. etc. A. f. Laryng., Bd. XIV, H. 1, p. 1.

Allen I. F., Natural immunity from Tub. in Natal. Lanc. 1901, III., S. 198.
Anders J., The relat. of typh. fever to tub. Am. J. of med. sc. V. 127, 1904, p. 767.
Angiuli, Nouvelle contribution au traitement de la Phthisie pulmonaire. Ref. Z. f. Tb., Bd. I, S. 431.
Arens, Quant. Staubbestimmungen i. d. L., A. f. H., XXI, p. 325.
Arloing & Laulanié, Veränd. d. Atmungsstoffwechs. u. d. Temp. unt. d. Einfl. exp. ak. u. chron. Tub. b. Kaninchen — und — Der Atmungsstoffwechs. b. chron. Rindertub. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2200.
Arnaud u. Lafeuille, Statist. étiol. et proph. d. l. tub. ds. l'armée. Arch. d. med. milit., Avril 1901.
Arneth, Die Leukocyten i. d. Schwangersch. w. u. nach d. Geburt, u. d. Leukocyten d. Neugeb. A. f. Gyn., Bd. 74, H. I.
Arnold I. D., Coexisting syphil. and tub. ulcers in the Larynx. Pacific. med. and surg. J. and Western Lancet San Francisco, Febr. 1888. C. f. L. 1888, S. 329.
Arnsperger Hans, Herzverziehung durch mediastin. Prozesse m. nachträgl. Lungenerkrank. B. z. Tb, Bd. III, 1905, p. 209.
Aronsohn Ed., Tub. u. Krebs i. ders. Familie. D. m. W. 1903, p. 472. — Bezieh. zwisch. Tub. u. Krebs. C. f. B., 33, p. 12.
Ashihara, Üb. Lupuskarzinom. A. f. D. 1901, Nr. 57, p. 193.
Babes, Injektion von Serum immunis. Hunde bei Tub. Cgr. f. d. Erf. d. Tub., Paris, 3. Sitzg., 1893. D. M. Z. 1893, S. 811.
Baer, Alkohol u. Tub. B. T. C., p. 630.
Bagon Ant., La Tub. pulm. dans le diab. sucré. Th. de Paris 1888.
Ball, Cancer et tb. chez une chienne. J. d. m. vét. etc. 1903, p. 212. C. f. B., Ref. Bd. 34, S. 248.
Baradat, L'éducat. mod. de la jeunesse envisagée comme cause prédispos. de la tub. C. britannique de la tub. 1901.
Barbier, Rolle d. Einwand. u. d. Alkoholis. b. d. Genese der Tub. i. Paris. Soc. méd. d. hôp. 1899. M. m. W. 1899, p. 1103.
Barclay W., Tub. and cancer in New Zealand. Lanc. 1903, p. 822. D. m. W. 1903, L. p. 238.
Bastedo W. A., The associat. of cancer and tb. M. News, V. 85, 1904, p. 1165.
v. Baumgarten, Arb. Tübingen, Bd. II, H. 1, p. 144, zit. v. Ribbert. M. m. W. 1894, p. 321.
Bäumler, Kreislaufstörungen u. Lungentub. M. W. 1901, Nr. 21.
Béclerè, Paris, Die Lungentub. b. Emphysem. u. ihre Diagn. mitt. Röntgenstr. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2248.
Berlioz Fernand, Et. sur le terr. tub. Bull. gén. d. thér., T. 147, 1904, p. 220 u. 225.
Bernard J., Hausschwamm u. Tub. Mschr. f. Ges. 1903, Bd. 21, p. 33. C. f. B., 33, p. 479.
Bernard Léon, Paris, Tub. u. Gicht. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2248.
Bernhardt R., Resorpt. lup. Produkte unter Pockeneinfluß. A. f. D. 1900, Bd. 51, H. 2/3, p. 211, Gaz. lek. 1900, Nr. 24/25.
Bernheim S., De la transformat. du terrain tub. hyperacide en terrain réfract. du résist. hyperac. et arthrit. Gaz. m. de Strasbourg 1901, p. 85, 97. — Tub. et Paludisme. Prem. Cgr. égypt. d. Méd. Le Caire, 19 Oct. 1902. Z. f. Tb., Bd. 4, p. 366. — La tub. et la médicat. créosotée. Paris 1901. Malvine. — Tub. et Diabète. Prem. Cgr. égypt. de Méd. Z. f. Tb., Bd. 4, p. 367. — Tub. et syphilis. XIII. intern. m. Cgr. 1900. Paris. M. m. W. 1900, p. 1317. D. m. W. 1900, V. B., p. 227. B. kl. W. 1900, p. 829. — Du prognostic de la Tub. zit. Z. f. Tb., III, S. 364.

Bertail, Étud. sur la phthis. diab. Paris 1873.
Besnier, Eine Mischform von Syphilom und Lupus, Skrofulo-Syphilis.
Bickel A., Üb. traumat. Lungenhernien ohne penetr. Thoraxwunde. A. f. kl. M. 1903, Bd. 78, H. 5/6. M. m. W. 1904, p. 129.
Bidder A., Üb. d. Beziehungen d. Alkalien d. Nahrungsmittel (Nährsalze) zur Ätiol. der Tub., B. kl. W. 1883, Nr. 44, 45, 47. A. f. Khlk. 1885, Bd. VI, S. 375.
Bierfreund M., Beitr. z. traum. Entstehung inn. Krankh. i. aktenmäßig. Darstellung. II. Lungenentzünd. m. Schulter- u. Hüftgelenksentzünd. (kompliziert. als Unfall anerkannt). Ä. Sachv. Z. 1902, Nr. 12, 13, 16.
Birch-Hirschfeld, Üb. d. Sitz u. d. Entw. d. primär. Lgtb., A. f. kl. M., Bd. 64.
Birnbaum H., Die Lungentub. b. d. Geisteskranken. I. D. Leipzig, Okt. 1905.
Blin, Alcoolism. et tb. chez lez indig. du Dahomey. Ann. d'hyg. 1903, p. 460. C. f. B., Ref. Bd. 34, S. 710.
Block, Klin. Beiträge zur Ätiol. und Pathog. des Lupus vulg. Vj. f. D. 1886. D. M. Z. 1886, Nr. 75, S. 823.
Blumenfeld F., Üb. d. Phthise d. Diabetiker. Th. M. 1899, p. 70.
Bossi, Üb. Widerstandskraft v. Tieren während d. Schwangerschaft u. i. Puerperium gegen Infektion u. Intoxikation. A. f. Gyn., Bd. 68, H. 2. M. m. W. 1903, p. 699. C. f. B., 33, p. 358.
Bourreau, Influence de l'ac. phosphor. combiné à la créosote sur la nutrit. des tub. Cgr. tub. Paris 1898.
Bowditch H. I., zitiert nach Weber.
Braillon Léop., Tub. et malad. du coeur. De l'endocard. tub. simple, Paris 1905.
Brauer L., Das Auftreten d. Tub. in Zigarrenfabriken. Beitr. z. Klin. d. Tub., H. I, 1903.
Brault J., Contrib. à l'étude d. l. tub. chez les indig. musulm. d'Algérie. Ann. d'hyg. Sér. 4, T. III, 1905, p. 447—453.
Brehmer, Die Ätiologie der chron. Lungenschw. Berlin 1885.
Brissard, Hyg. milit. De l'infl. d. milieux à tempér. variab. sur le développ. d. l. tub. ds. l'armée. R. d'hyg. 1905, p. 597.
Brown, Lawrason and Pope E. G., The shape of the chest in health a. in pulm. tub. Amer. J. of the m. sc., Vol. 128, 1904, p. 619.
Brügelmann W., Asthma u. Tub. Th. M. 1898, Juni.
Bürger Franz Leop., Bez. d. Tb. z. d. Anthrakosis. I. D. Marburg 1903.
Bulstrode H., The Milroy lect. on the causes, prevalence and control of pulm. tub. Lanc. 1903, Vol. II, p. 73, 297, 361, 437.
Burckhard-Socin, Arosa, Die Progn. d. Lungentub. b. Schwangersch. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2248.
Burckhardt M., Basel, Üb. Vererb. d. Dispos. z. Tb. Z. f. Tb., Bd. 5, S. 297.
Cappellari, Kann eine Thoraxverletzung od. ein plötzlicher Schrecken eine croup. Pneumonie z. Folge haben? Gaz. d. osp. 1899, Nr. 40. M. m. W. 1899, p. 775.
Cassagnou, Tub. et alcoolisme à la Guadeloupe. Ann. d'hyg. et de m. colon., T. VII, 1904, p. 84, C. f. B., Ref. Bd. 36, S. 578.
Catrin, Ätiol. d. Tub. i. Armeekorps. Ac. d. méd. 1899. M. m. W. 1899, p. 978.
Chateau, Cyridopathie et tub. Th. d. Paris 1901.
Chauffard, Tub. pulm. d'origine traumatique. France méd. 1880, Nr. 92.
Chelmoński A., Die sogen. Erkältung u. d. Tub. Zdrowie 1902, H. 5. Z. f. Tb., III, p. 447.
Claude H., Cancer et Tub. B. Baillière et fils, Paris 1900. C. f. i. M. 1900, p. 658.
Clement, Üb. seltene Arten d. Kombin. v. Krebs u. Tub. V. A., Bd. 139.

Colin L., La tub. dans l'armée. Ann. d'hyg. publ. 1899, p. 309. D. m. W. 1899, p. 698.
Cordua, Ein Fall von krebsig-tub. Geschwür des Ösophagus. Arb. a. d. path. Inst. zu Göttingen 1893. C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 91.
Crespin, Algier, Tub. u. Sumpffieb. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2248.
Croftan, The urinary Calcium Excret. in Tub. J. of Tub., Jan. 1903.
Croner P., Die Bedeut. d. Lungenschw. f. die Leb.-V.-G., I. D. Berlin 1899. Z. f. Tb., Bd. I, p. 470. Th. M. 1902, p. 432.
Croner W., Üb. 100 poliklinisch beobachtete Fälle v. Diabetes mellitus, insbes. ihre Bez. z. Tub. u. Asteriosklerose. D. m. W. 1903, p. 821. M. m. W. 1903, p. 2020.
Crooke, Med. J. and Gaz. 1866.
Crouzon O., Cancer et tub. R. d. l. tub. 1902, Bd. IX, p. 456.
Crowder T. R., Tub. u. Kurz. d. Cöcums. Am. J. of the m. sc. 1900, p. 668.
Davies, Consanguin. marriages as a factor in the etiol. of tub. Br. m. Ass. Lanc. 18. Aug. 1900. Z. f. Tb., II, p. 373. Br. m. J., 29. Sept. 1900. Th. M. 1901, p. 93.
Debrie E. J., Typho-tuberc., séro-diagn. négat. infirmé par l'autopsie. A. d. Méd. et d. Pharm. mil. 1900, Nr. 1.
Decaux, La Tub. dans l'armée Rev. philantr. 1899, Nr. 13.
Derecq L., Les onycoph. et la Tub. La tub. infantile 1899, Février. Z. f. Tb., I, p. 527.
Dezwarte, Der Lupus bei alten Leuten. J. des mal. cut. et syph. 1892, p. 586. Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVI, I, S. 287.
Dirksen Eduard, Quantitative Staubbestimmungen d. Luft d. Kohlenbunker etc. A. f. Hyg., Bd. 47, H. 2, 1903.
Dirska, Zur ätiol. Bedeut. d. Trauma. D. m. W. 1900, p. 663, 851.
Doléris, Tub. Septikämie infolge v. Entbindung. Ac. d. méd. 19. Okt. 1899. M. m. W. 1899, p. 1520.
Dubelio, Die Erkrankungen an Lungenschw. i. d. russ. Armee. D. mil.-ä. Z., H. 7, 1900, p. 385. D. m. W. 1900, L. p. 160. — Üb. d. Morbidit. an Lungentub. i. d. russ. Armee. Medizinskoje Obosrenie 1900, Nr. 6. Z. f. Tb., II, p. 273. — Die Phthise i. d. russ. Armee. T. C. Neapel, April 1900. M. m. W. 1900, p. 663.
Duckworth D., Der persönliche Faktor i. d. Tub. Lanc. 9. Nov. 1901, p. 1250. M. m. W. 1902, p. 203.
Dünges, Schönberg, Asthma u. infekt. Lungenleid. (Tb., Pneumon.) D. m. W. 1904, Nr. 46, p. 1678.
Dumont-Leloir, Schwangerschaft u. Larynxtub. Obstétrique, Ref. C. f. Gyn. 1897, S. 932. — Üb. d. Auftreten von Lar.-Tub. während der Schwangerschaft. R. i. d. m. 1897, Nr. 19. Ref. C. f. Gyn. 1898, S. 197.
Dupuy J., Tub. et Armée. Tbs. Vol. IV, 1905, p. 297.
Ebbinghaus H., Isolierte region. Achseldrüsentb. b. Tumoren d. weibl. Mamma etc. V. A., Bd. 171, H. 3, p. 472, 1903.
Edel A., Beitrag z. Häufigkeit v. Lungen- u. Herzkrankh. b. gedienten Soldaten. B. kl. W. 1903, p. 1187.
Edmunds Med. temp. Journ. 1887, p. 80.
Effertz C., Tub. Pocken, Traumatismen, Syphilis unter trop. Indianern. Ein Beitrag z. Lehre d. hereditären Immunisierung. W. kl. W. 1904, Nr. 5. — Einfluß d. Jahreszeit auf d. Häufigkeit d. Sterbefälle a. Lungenschwindsucht. Veröff. d. K. G. A. D. m. W. 1899, p. 350.
Elsenberg, Syphilis u. Tub. Gz. lek. 1899, Nr. 39/40. Mh. f. pr. D. 1889, Bd. IX, S. 588.
Fabry I., Die tub. Affektionen der Haut. Festschr. z. Feier d. 25jähr. Jubil. d. ärztl. Ver. i. Reg.-Bez. Arnsberg 1893. Mh. f. pr. D. 1893, Bd. XVII, S. 573—574.

Faisans, Antagonism. v. Lgtb. u. Herzfehlern. Soc. méd. d. Hôp. D. m. W. 1901, V. B., p. 32.
Falk E., Nähmasch.-Arb. u. Plätt., ihr Einfl. auf d. weibl. Organism. Th. M. 1901, p. 231, 292.
Fernet Ch., Alcoolis., Tb., syphil. Proposit. d. ref. d. stat. mort. off. Bull. ac. m. 1904, p. 615.
Ficker M., Berlin, Üb. d. Einfl. d. Hungers a. d. Bakteriendurchlässigk. d. Intestinaltraktus. A. f. H., Bd. 54, H. 4.
Finkelnburg, Bericht. üb. d. Verhandl. d. III. internat. Congr. f. Hyg. z. Turin 1880. D. Ver. f. öff. Ges. 1881, Bd. XIII, S. 134.
Firks, Jb. d. kgl. pr. st. Bur. 1897, S. 78.
Fischer C., Beauregard, D. Vork. d. Lgtb. b. Pers. m. Herzklappfehl. Z. f. Tb., Bd. 5, S. 236.
Fischl E., Üb. d. Einfl. d. Abkühl. a. d. Disp. etc. Z. f. Hlk., Bd. 18, p. 321; C. f. i. M. 1899, p. 1317; C. f. Chir. 1897, p. 1076.
Flesch, Üb. Ätiol. u. Prophylaxe d. Kindertub. W. m. W. 1891, S. 958.
Flick Laws., The implant of the Tb. B. Phil. m. J. 1902, p. 536.
Förster Fr., Alkohol u. Kinderheilkunde. Vers. d. D. Ver. geg. d. Mißbrauch geist. Getränke. Th. M. 1901, p. 126.
Freund W. A., Thoraxanomalien als Prädisp. v. Lungenphth. u. Emph. B. m. G. 13. XI. 1901. B. kl. W. 1901, p. 1237; Th. M. 1902, p. 1; Z. f. Tb. III, p. 449; B. kl. W. 1902, p. 1, 29, 39, 62, 81, 148, 302, 774; D. m. W. 1901, V. B., p. 307, 321; M. m. W. 1901, p. 2065, 2122.
Freudenthal W., M. m. W. 1904, p. 885.
Freytag, Üb. Kehlkopftub. M. m. W. 1902, p. 782.
Friedländer C., Kankroid i. einer Lungenkaverne. F. d. M. 1885, Nr. 10. C. f. m. W. 1885, Bd. XXIII, S. 462.
Friedrich W., Experim. Beiträge z. Kenntn. d. chirurg. Tub., Z. f. Chir., Bd. 53, 1899. — Zur Frage d. Lungenerkrankungen unt. d. industriellen Arbeitern. Pest. med. chir. Pr. 1898, p. 44. D. m. W. 1899, p. 351.
Funke, Die Indikationen d. artifiz. Abortes b. Phthis. pulm. Unterelsässischer Ä.-V.-Sitzung, 19. Dezember 1903. M. m. W. 1904, p. 44.
Gebauer E., Ein Fall v. traumatisch entstandener Lungentub. D. m. W. 1903, p. 833.
Gessner W., Die Prädisp. d. Lungenspitze f. Tub. i. entwicklungsgesch. Beleucht. Beitr. z. Kl. d. Tub., Bd. IV, H. 2. M. m. W. 1905, S. 2190. — Läßt sich eine Stenose d. ober. Thoraxapert. durch Messung am Lebenden nachweisen? Beitr. z. Kl. d. Tub., Bd. IV, H. 2. M. m. W. 1905, S. 2190.
Gibier, X. intern. med. Congr. Berlin, Bd. II, S. 212.
de Giovanni, Die zur Tub. Disponierten. Z. f. Tb., 1901, Bd. 2, p. 395.
Givogre, Eziol e profil d. tub. in gen. e dell eserc. Giorn. med. del r. eserc. 1900, Nr. 5.
Godkesen, Die Kehlkopftub. während d. Schwangerschaft u. Geburt. D. m. W. 1903, L. p. 167. A. f. Lar., 14. Bd., S. 286. Hosp. Tid. 1903, p. 19, 20.
Goenner A., Basel, Die Berechtigung d. künstl. Abortes u. d. Perforation d. lebenden Kindes, sowie die Möglichkeit v. Konflikten m. d. Strafgesetz wegen Ausführung dieser Eingriffe. Corr. f. Schw. Ä. 1903, Nr. 16. C. f. Gyn., 28. Jhrg., 1904, S. 1536.
Gottstein A., Ätiol. Dispos. aus Schröder-Blumenfelds Hb. d. Ther. d. chronischen Lungenschwinds., Leipzig 1904.
Gouget A., De l'infl. de modif. d. l. tension artériel. sur l'évolut. d. l. tub. exp. J. d. physiol. et de path. gèn. T. VII, 1905, p. 513.
de Grandmaison, La tub. chez. les ouvr. Méd. mod. 1900, Nr. 1, 2. C. f. i. M. 1900, p. 627.
Grancher u. Kelsch, Les discuss. académ. sur la tub. dans l'armée. La Tribun médicale 1898, Nr. 27—30. D. m. W. 1898, p. 804.

Grancher et Martin, Note sur les vaccinations antitub. Gz. d. hôp. 1891. C. f. m. W. 1891, Bd. XXIX, S. 791. A. f. Khlk. 1893, Bd. XV, S. 298. — Impf. geg. Tb. am Hund. Acad. des sciences, 1892, 4 Avril. M. m. W. 1892, S. 280.
Grawitz E., Üb. d. Einfluß d. Blutmischung durch kurzdauernde Kälteeinwirkung. C. f. i. M. 1899, p. 1161.
Gregoraci, Rapporti tra Tub. e Diabete. Neapel 1895, Habilitationsschrift.
Grimshaw, Distribut. of phthisis and diseases of the respirat. organs in Ireland Dublin. J. of med. science, 1887, Oktober. C. f. L. 1887, S. 358.
Gros H., Tub. et Climat. Contrib. à l'ét. de la tub. dans les centres rur. du départ. d'Oran 1900, p. 122; 1899, 570, 623.
Grünwald, Üb. Kombin. v. Syphilis u. Tub. im Larynx. Diss., München. M. m. W. 1887. C. f. L. 1887, S. 101.
Guder, Üb. d. Zusammenhang zwischen Trauma u. Tub. Vj. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen, Bd. VIII u. IX, 1894/95.
Guidone, Die Symbiose d. syphilit. u. tub. Prozesses. Rif. med. 1893, No. 230. Mh. f. pr. D. 1894, Bd. XVIII, S. 294.
Günther O., Prim. maligne Tumor. d. Lymphdr. i. Kombin. m. Tb. I. D. Jena 1900.
Hahn W., Tub. u. Schwangerschaft. B. kl. W. 1903, p. 1194.
Hamburger, Üb. d. Berechtigung u. Notwendigkeit, b. tub. Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen. B. kl. W. 1902, S. 1051, 1075 u. 1100.
Hammer H., Alkohol u. Tub. Pr. m. W. 1901, p. 310. M. m. W. 1901, p. 1187. C. f. i. M. 1902, p. 416. Z. f. Tb., III, p. 448. — Z. f. Hlk., Bd. 31.
Hammer, Erf. üb. d. Inf. b. d. Tb. Z. f. Hlk. 1900, Bd. 21, Ref. Ä. Rdsch., 10 Jg., Nr. 44.
Harper, Pure urea in the treatm. of tub. Lanc. 9. March 1901 and 15. June. Hier zit. u. d. Referat v. Widenmann, Bonn. Z. f. Tb., Bd. III, S. 272.
Haug, Zirkumskripte Knotentub. m. Übergang z. Karzinombildung. A. f. Ohr, Bd. XXXVI.
Hebra, Karzinom auf Lupus b. einer Frau. Vh. d. W. derm. Ges., 6. April 1892. A. f. D. 1892.
Hegar A., Tub. u. Bildungsfehler. Oberrh. Ä. T. z. Freiburg i. Br. 1899. M. m. W. 1899, p. 1065, 1226.
Heiberg P., Die Tub.-Sterblichkeit unter d. Schlächtern Kopenhagens i. d. J. 1891 bis 1900. Z. f. Tb., Bd. 5, H. 3.
Heimann G., Die Todesurs. d. Geisteskr. Z. f. Psych., Bd. 57.
Helwes, Üb. einen Fall v. kombin. Tub. u. Syphilis i. Kehlkopf. I. D. Leipzig 1900. Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XIII, S. 77.
Herbest H., Troph. Stör. b. Lgtb. N. Y. m. Mschr. 9. Nov. 1900, Z. f. Tb., Bd. II, p. 178.
Hericourt et Richet, De l'état réfract. du singe à la tub. aviaire. Gz. méd. 1891. C. f. m. W. 1892, Bd. XXX, S. 463. Ac. des sc. 1892, 7 juin. D. m. W. 1892, S. 1180.
Heß, Üb. d. Verhalten u. d. Bedeutung d. elast. Fasernetzes etc. Brauers Beiträge, II, 2. Beitr. z. Tb. 1903, Bd. II, H. 2.
Hesse, Die Bedeutung d. Auswurfs als Nährb. A. f. kl. M. 1903, Bd. 77, S. 539.
Hilgermann R., Berlin, Die Bakteriendurchlässigk. d. norm. Magendarmschlh. i. Säuglingsalter. A. f. H., Bd. 54, H. 4.
Hiller A., Üb. Lungensyphilis u. syphil. Phthis. Ch. A. 1884, t. XXXIX, p. 184. C. f. m. W. 1884, Bd. XXII, S. 709.
Hirsch, Seltenh. d. Schwinds. b. gleichm. Temperat. W. m. W. 1893, S. 850.
Hochhaus, Ein Fall v. Miliartub. nach einem Abort. Ä.-V. i. Köln, April 1903. M. m. W. 1903, p. 1532.

Hofbauer L., Beitr. z. Lehre v. d. lokal. Disposit. W. kl. W. 1899, p. 99.
Hofmann A., Welchen Anteil an der Ausheilung d. tub. Lungenspitzenerkrankungen nehmen d. Gelenkbildung d. Knorpels d. erst. Rippe u. d. gelockerte Verbindung zw. Manubr. u. Corp. sterni? M. m. W. 1904, p. 299.
Honsell, Üb. Trauma u. Gelenktub. Bruns Beiträge, Bd. 28.
Hoppe H., Krankh. u. Sterblichkeit b. Juden u. Nichtjuden. Calvary, Berlin 1903. M. m. W. 1904, p. 167.
Huber John B., Races and peoples with regard to tb. M. N. 1904, p. 917.
Immermann u. Rütimeyer, Üb. d. Vorkomm. v. Tb.B. i. Kaverneninhalte v. diabet. Lungenphthise. C. f. kl. M. 1883, Nr. 9. D. m. W. 1883, S. 435.
Infektionskrankh. i. d. Sanitätsberichten d. kgl. preuß. Armee etc. v. 1899—1900. Berlin, Mittler & Sohn, 1902. C. f. B., 32, p. 613.
Irsai, Ein Fall v. Kombination v. Syphilis u. Tb. i. Kehlkopf. Pest. med. chir. Pr. 1891, Nr. 46.
Israel E., Unters. üb. d. Möglichkeit, chemisch d. tub. Prädisposit. zu beeinflussen. Nord. med. A., Bd. XXI, Nr. 24. D. m. W. 1890, S. 1248.
Jaccoud, Sur l'origine hospitalière de la phth. pulm. Acad. de méd. Sé. du 28 jan. 1896. S. m. 1896, Nr. 6.
Jacob P. u. Pannwitz G., Entstehung u. Bekämpfung d. Lungentub. Leipzig, G. Thieme, 1901 u. 1902, p. 457.
Jacubasch H., Statist. Mitt. üb. Tb. A. m. C. Z. 1902, p. 359, April.
Jessen F., Davos, Ein Fall v. Karzinom u. Tub. d. Lunge, intra vitam diagn. C. f. i. M. 1906, Nr. 1.
Jordan, Üb. d. Entstehung v. Tumor., Tb. u. anderen Organerkrankungen u. Einwirkung stumpfer Gewalt (unt. Ausschluß v. Frakturen u. Luxationen, Hernien u. traumat. Neurosen). 73. Naturf. Vers. Hamburg 1901. B. kl. W. 1901, p. 1028. M. m. W. 1901, p. 1271, 1624, 1741.
Judin P., Üb. d. Einfluß d. Kasernenlebens a. d. Blut. Wojenno-Medizinski-Shurnal 1901, p. 2. Pet. m. W. 1901, Beilage p. 28.
Kaepelli, Die Tub. i. d. Schweiz. Z. f. Schweizer Statistik, 1902.
Kallenberger W., Üb. Kombin. v. Tub. s. Karzin. d. Mamma. Baumgarten, Bd. 4, 1902, p. 58.
Kaminer S., Üb. d. Einfluß v. Schwangerschaft u. Entbindung auf d. phthis. Prozeß u. üb. d. therap. Wert d. Einleit. künstl. Aborte. Ver. f. i. M., Berlin 1901. M. m. W. 1901, p. 988. D. m. W. 1901, p. 587. C. f. i. M. 1902, p. 142. B. kl. W. 1901, p. 731.
Kaminer, s. Senator-Kaminer, Krankheiten u. Ehe, II. Abt.
Karewsky, Dermatol. Verein z. Berlin, 1892, 1. Nov. A. f. D. 1893, Bd. XVI, p. 87.
Karper, Pure urea in the treatment. Ref. Z. f. Tb., Bd. III, p. 272.
Kelch, Bull. de l'Ac. de méd. 1896, p. 402.
Kelinack T. N., The relat. of alcoholism. to tub. Lanc. Aug. 1901, p. 277. D. m. W. 1901, L. p. 214.
Kelsch, La tub. dans l'armée. Arch. d. Méd. et de Pharm. mil. 1900, p. 285. — Die Tub. i. d. Armée. Ac. d. m. 1904. M. m. W. 1904, S. 950.
Kenibaschieff D., Beitr. z. Kenntnis d. Karzinoms nach Lupus. I.-D. Freiburg 1893.
Kisskalt, Üb. lokale Disposit., Erkältung u. Abhärtung. M. m. W. 1900, p. 110. C. f. i. M. 1900, p. 448.
Kitasato S., Üb. d. Tuberkulinbehandlung tub. Meerschweinchen. Z. f. H. 1892; D. M. Z. 1893, p. 355.
Knorre W., Ein Beitr. z. Frage üb. d. Verbreitg. d. Tub. unter d. Marinemannschaften d. Kronstädter Hafens. Z. f. H., 24, p. 351.

Kobert, s. Siegfried, Ein Beitrag etc. Arch. intern. d. pharmakod. IX. 3, 4, zitiert nach Schlüter.

Köhler F., Rezidiv. nichttub. Lungenblutung b. Lungentub. nach Unfall. — Lungentub. i. Komb. mit Magenblutung, Magenneurose nach Trauma. Ä. Sachv. Z. 1903, Nr. 15.

Köhler, Lungentb. u. Tetanie. Beitr. z. Tb., II, 5.

König, Üb. Lungenverletzungen. A. f. Hlk., Bd. V, 1864.

Köppen A., Tub. Konstitution. 75. Naturf. Vers. Kassel 1903. M. m. W. 1903, p. 1849. — Die Tb. u. Konstitut. 20. Vers. d. Ges. f. Khlk. Kassel 1903. Wiesbaden 1904, p. 254.

Kossmann, Recht z. Tötung d. Fötus. B. m. G. 1902. B. m. W. 1902, p. 132.

Kovatcheff, Contr. à ét. d. l. tub. p. dans les armées. Th. de Nancy 1899/1900.

Kraus D., Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. XIII, p. 285.

Krause, Die Tub. d. Knochen u. Gelenke. 1891.

Kretzmer M., Üb. anthropol., physiolog. u. path. Eigentüml. d. Juden. Ärzte d. Illuxtschen Kreises, 26. Jän. 1901. Pet. m. W. 1901, p. 231.

Kroczak F., Die Heilung d. Tub. II. Aufl., Brünn 1892, Winklers Buchhdlg.

Kühn Wilh., Der Einfl. d. Alkoh. a. Muskel u. Nerv. b. gleichz. Tb. I. D. Halle 1904.

Kuss G., Angicourt, Der Atmungsstoffwechs. b. off. Tub. unt. Sanat.-Behandl. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2200.

Kuttner A., Larynxtub. u. Gravidität. 73. Naturf. Vers. Hamburg 1901, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 348. — D. Ä.-Z. 1901, Heft 22. C. f. Gyn. 1902, p. 858. A. f. Lar., 12. Bd., p. 311.

Lacher, Üb. Tub. infolge v. Traumen i. gerichtl. medizinischer Hinsicht. Friedreichs Blätter 1891.

Lacoste, Quelq. recherch. sur la Fréquen. d. antécéd. alcooliq. chez les tub. Th. Bordeaux 1903.

Laffont Marc., Üb. Prätb. u. ihre Ident. m. d. klass. Tub. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2200.

Laitinen, Üb. d. Einfl. d. Alkoh. a. d. Empfindl. d. tier. Körpers f. Infektionsstoffe. Z. f. H., Bd. 34, H. 2.

Landau, Ref. üb. ein. Fall von traum. Lungenaffekt. Ä. Ver. Nürnberg 1901, Dez. D. m. W. 1902, V. B., p. 52.

Landouzy L., Etiol. et pathog. génér. d. l. tub. (Prédisposit. tub., terrains acquis et innés, propices à la tub.) B. T. C., p. 247.

Lannelongue, Üb. Tub., X. int. med. Cgr., 4.—9. Aug. 1890. M. m. W. 1891, p. 498.

Lannelongue et Achard, Tub. et Traumat. virul. du sang dans la tub. B. T. C., p. 217. R. d. l. tub. 1899, p. 133. C. r. Ac. d. sc. 1899, p. 1075.

Lannelongue, Achard et Gaillard, Einfluß v. ungenüg. Ernährung, Muskelarbeit u. Staubinhalation a. d. Entwicklung d. Tub. Sammelbericht a. d. Paris. m. Ges. 1901. D. m. W. 1901, V.-B., p. 199, u. Pariser T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2339.

Lasarew N., Üb. d. Immunität Tub. u. Syphilitischer gegen Abdominaltyphus. Medyc. 1897. Pet. m. W. 1898, p. 14.

Laufer R., Paris, Neue klin. u. exp. Unters. üb. d. Ernährung der Tuberkulösen. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2339.

de Lavarenne E., Üb. d. Zusammenhang v. Alkoholismus u. Tub., Ann. d'hyg. publ. 1901, p. 193. D. m. W. 1901, p. 644.

Légrain, Üb. Alkoholismus u. Tub., IX. Intern. Cgr. geg. d. Alkohol. Bremen, April 1903. D. m. W. 1903, V. B., p. 144.

Lemgen, Zur Ätiol. d. lokalen Tub. etc. I. D. Bonn 1898.
Lemoine, Rapp. du dével. d. l. tub. p. dans l'armée etc. Acad. d. méd. 3. Febr. 1903.
Leroux Ch., An welcher Spitze beginnt d. Lungentb.? Antw. durch d. Radioskopie. Soc. m.-chir. 9. Nov. 1903. M. m. W. 1904, S. 45.
Levy-Dorn M., Ein Kankroid a. lupös. Grundlage b. stark. Diabet. behandl. m. Röntgenstr. B. kl. W. 1904, Nr. 38.
Levy L., Die tub. Disposit. Lauterborn, Ludwigshafen a. Rh. 1902. Z. f. Tb., Bd. 4, p. 471.
Lewin G., Dermat. Ver. z. Berlin. Sitzg. vom 2. Dez. 1890. Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XII, p. 177. — Kombin. v. Lupus u. Karzinom. B. m. Ges., 19. Dez. 1883, B. kl. W. 1884, Nr. 3.
Lewy A., Frankfurt a. O., Ein Beitrag z. d. Beziehungen zwischen Larynxtub. u. Gravidität. A. f. Lar., Bd. 15, 1903, p. 114.
v. Leyden, zitiert von Immermann und Rütimeyer.
Lichtheim, Die Störungen d. Lungenkreislaufes u. s. w. Berlin 1876.
Lievin, Die Verbreit. d. Tub. als Volkskrankheit. Zitiert von Kolb.
Lindén E. K., Tuberkulosen vid de finska bataljonerna och dragonregimentet i. förtållande till samma sjukdoms för ekomst i nom de särskilda länen. Finska lakaresäll Rapets Landlinger 1902, Nr. 6. Z. f. Tb., 4, H. 1, p. 78.
Lister T. D., Phth. in rel. to life assuran. The Pract. 1903, p. 666.
Litzner Max, Der Sternalwinkel (Angul. Ludov.) am phthis. Tor. I. D. Leipzig 1904. Z. f. Tb., Bd. 6, p. 179.
Löhnberg, Dr. med. (Hamm i. W.), Die Kehlkopfschwinds. d. Schwangeren. M. m. W. 1903, p. 328.
Lorand A., Die Beziehg. d. Diabetes z. Krebs u. z. Tub. 14. int. med. Cgr. Madrid 1903. M. m. W. 1903, p. 967.
Lord Robert, Ein Fall v. Rippenfraktur m. nachfolg. Lungentub. Lanc., 7. Mai 1898. M. m. W. 1898, p. 762.
Lubarsch, Krebs u. Tb., V. A. 1888, Bd. 111, p. 280. M. m. W. 1894, Nr. 17.
Luecke R., Peritonitis tub. traumatic. m. Ileus. B. kl. W. 1903. p. 409. M. m. W. 1903, p. 836.
Mackenzie H., Alkoholismus u. Tub. Br. m. J. 1892, 27. Febr.; D. M. Z. 1892, p. 678.
Maglieri, Die individ. Disposition z. Tub. C. gegen d. Tub. 1900.
Manjkowski A. Th., Zur Frage üb. d. gleichz. Befallensein d. Rect. v. Karz. u. Tub. Russk. Wratsch. 1902.
Maragliano, B. T. C.
Marchand, zitiert nach Wyssokowitsch.
Markl, Stat. Ber. üb. d. Sammelforschung, betr. d. Erkr. a. Tub. i. Mannschaftsstande d. k. k. Heeres. 1895—1897. Z. f. Tb., 2, 1901, p. 240.
Martius Fr., Pathogen. Grundanschauungen. B. kl. W. 1900, p. 429. — Krankheitsanlage u. Vererb. C. f. i. M. Wiesbaden. Vortr. v. 12. April 1905.
Massei F., Sifilide tertiaria e tub. della laringe. Riv. clin. dell'Univ. di Napoli, 1886, Nr. 4; C. f. L. 1886, p. 503.
Mauté, Syphil. et tub. R. d. l. tub. 1901.
Mayr Josef, Üb. d. Bezieh. d. Skoliose z. Lungentb. I. D. Erlangen 1904. M. m. W. 1904, p. 278.
Meisenburg, Üb. d. gleichz. Vorkommen v. Herzklappenfehler u. Lungenschwinds. Z. f. Tb., III., p. 378.
Mendelsohn L., Rippenknorpelanomalien u. Lungentub. A. f. Khlk., 38, H. 1/2; M. m. W. 1904, p. 399; I. D. Leipzig 1903. — Traumatische Phthise. Z. f. kl. M., Bd. X, 1886. — Zur Ätiol. d. Tub. Z. f. kl. M. 1886, Bd. X, p. 108.

Merkel, Tb. Erkr. siderot. Lungen. A. f. kl. M., 42, p. 179.
Meyer G., Üb. d. Vork. v. Tub. b. d. Berlin. Buchdr. u. Schriftsetzern. B. T. C., p. 146.
Meyerhoff, II. Teil üb. d. Kontagiosität d. Lungentub. Z. f. kl. M. 1884, H. 6.
Miquel P., Üb. d. Gehalt d. Gebirgsluft an Mikrokokken. S. m. 1883.
Mircoli, Polmoniti traumatiche. Cl. m. ital. 1898. C. f. i. M. 1899, p. 661. — Üb. d. Sero-Antitoxizität d. Alkohols b. d. Tub. u. üb. d. event. Anwendung d. Alkohols i. d. Therapie d. Tub. M. m. W. 1902, p. 353; Th. M. 1902, p. 314, 476.
Mitulescu J., D. Entw. d. chron. Tb. v. St. d. Zellstoffw. aus. 74. Naturf. v. Karlsbad 1902, Bd. II, p. 80; Z. f. Tb., IV, p. 82; D. m. W. 1902, p. 697; C. f. i. M., 1065.
Möller M., Ett fall af primär prostatatub. efter föregående traumatik prostataabscess. Hygiea 1901, Nr. 9; Z. f. Tb., III, p. 165.
Möller A. u. Rappaport E., Üb. d. Beziehungen d. nicht tub. Erkr. d. ob. Luftwege z. Lungentub. Z. f. Tb., IV, p. 417.
Monisset, Die Gefahren d. Übernährung d. Tuberkulösen. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2339.
Monteverdi, Therap. Antagonism. zw. Tub. u. Syphilis. Gaz. d. Osp. 1899, 30. Juli. M. m. W. 1899, p. 1252.
Moritz, Üb. d. Gesundheitsgef. d. Schleiferberufs u. ihre Verhüt. C. f. a. Gespfl., XIX. Jg., 1900.
Mosny M. E., La tub. traumat. et la loi sur les accidents du travail. Pr. méd. 1902, Nr. 12. Z. f. Tb., 4, p. 263.
Naegeli O., Die Komb. v. Tb. u. Karzinom. V. A., Bd. 148. D. m. W. 1898, L. p. 73.
Neefe, Üb. d. Einfluß d. Wohlhabenh. auf d. Sterblichkeit i. Breslau. Z. f. H., Bd. 24, H. 2, p. 247. D. m. W. 1898, p. 448.
Neisser, Cgr. intern. d. Méd. Sect. d. derm. Paris 1900.
Newton R. E., Report of certain Cases of Tub. which were apparently due to the Nat. of the soil. Z. f. Tb., I, p. 349.
Nielsen L., Karzinom auf Lupus. Hosp. tid. 1889; Mh. f. pr. D. 1889, Bd. IX, S. 324.
Nierzowski J., Wodurch kann d. Übergang einer gemein. Pneumonie u. Phthisis vorgetäuscht werden? I. D. Greifswald 1898.
Noetzel, Üb. d. Infektion granulierender Wunden. F. d. M. 1898, Nr. 5 u. 6.
v. Noorden, Die Zuckerkrankh. u. ihre Behandlung, 1895.
Norris G. W., Tuberc. and heart disease. Am. J. of m. sc., Vol. 128, 1904, p. 649.
Ogato und Jasuhara, Üb. d. Einflüsse einiger Tierblutarten auf Milzbrandbazillen u. einige andere pathog. Bakterien. Mitt. a. d. med. Fak. d. K. japan. Univers. Tokio, I, Nr. 4, S. 333; C. f. m. W. 1891, Bd. XXIX, S. 439—440.
liver Thom., The eff. of fatigue, Alcoh. and tubercle upon wage-earners in their work and surroundings. J. of the R. sanit. Inst., Vol. XXV, 1904, p. 710.
rth, Zur Frage d. Disposition b. Tb. Ges. d. Char. Ä., Berlin, 11. Juni 1903. M. m. W. 1903, p. 1100. Med. Blätter, Jg. 28, 1905, p. 4.
Orth J., Üb. einige Zeit- u. Streitfr. a. d. Geb. d. Tub. IV. Üb. d. Entstehg. d. menschl. Tub. B. kl. W. 1904, Nr. 11—13.
Ott, Chemische Pathol. d. Tb., S. 91. — Zur Kenntnis des Kalk- u. Magnesiastoffwechsels b. Phthisiker. A. f. kl. Med., Bd. 70, S. 582. — Zur Kenntnis des Stoffwechsels der Mineralbestandteile beim Phthisiker. Z. f. kl. M. 1903.
Otto Joh., D. Ausschließ. zw. Herzklappenf. u. Lgschw. V. A., 144. Bd., H. 1, p. 159, 1896.
Patoir, Syphilis et tub., influence spec. d. l. syph. aux certaines formes d. l. tub. (Scrofulotub.) Pr. méd. 1901.

Pegurier, Nizza, Stat. Bem. z. Heredit. d. Tub. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2248.
Peipers, Üb. Konsanguinität i. d. Ehe u. deren Folge f. d. Deszendenz. Z. f. Psychiatrie, Bd. 58, H. 5; B. kl. W. 1902, L. p. 14; M. m. W. 1902, p. 326.
Peri A., Üb. d. künstliche Unterbrechung d. Schwangersch. bei der Lungentb. S. A. a. d. Polikl. 1903. C. f. Gyn., Jg. 28, 1904, p. 1462.
Peters Kurt, Kombinat. v. Phth. u. Karzinom. I. D. Rostock 1904.
Petit, Alfort, Tub. b. fleischfress. Haustieren. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2392.
Petresco G. Z., Tub. et Syphilis. Bukarest 1903. Z. f. Tb., Bd. 6, S. 468.
Philip, Die Ernährung d. Tuberkulösen m. roh. Fleisch. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, p. 2339.
Pietrzikowsky, Üb. d. Bez. v. Unfall. u. Tb. m. bes. Ber. d. Gelenks- u. Knochentb. Z. f. Hlk., Bd. 24, H. 9, 1903. M. m. W. 1903, p. 1885.
Pipet A., Tb. et fièvre typh. Th. Paris 1900.
Plien, Entwickl. e. Karzin. a. d. Grunde tub. Ulzerat. d. Mastdarms. D. m. W. 1902. V. B. Nr. 15, p. 113.
Pogačnik, Die Tb. in Wien. IV. Aufl., Wien 1882. Teufen, Wieden.
Polain, Üb. Assoziation von Tb. und Syphilis. S. m. 1895, Nr. 7; Mh. f. pr. D. 1896, Bd. XXII.
Polansky, Physisch. Charakt. d. Tuberkulös., besond. d. Lungentuberkulös. Z. f. Tb., Bd. VI, H. 2.
Portucalis, B. T. C.
Potain, Tuberculisat. pulm. d'origine traumat. Le Praticien 1882, Nr. 23.
Prettner M., Beitr. z. Rassenimmunität. C. f. B., 27, p. 791.
Preuß, Üb. d. Einfl. d. Verdünnung a. d. Wirkg. d. tb. Giftes. 63. Naturf.-Vers. D. m. W. 1891, S. 404.
Przedborski L., Die Kehlkopfkrankheiten während der Schwangerschaft. A. f. L., XI. Bd., S. 68.
Prinzing F., Die hohe Tub.-Sterbl. d. weibl. Geschl. z. Z. d. Entwickl. u. d. Gebärtätigk. C. f. Gespfl., Bd. 23, 1904, p. 351, C. f. B., Ref., Bd. 36, S. 579.
Pujol, Des rapports d. l. chlorose avec la tub. Th. Montpellier 1901.
Quehen, Du rôle étiolog. des traumat. de la paroi thorac. dans le développ. de la phthis. pulm. Th. de Paris 1883. (Daselbst auch Zusammenstellung der früheren, bes. der französischen Literatur.)
Radicke P., Schützt Emphysem vor Erkr. an Lungentb.? I. D. Erlangen 1902.
Ransome A., The condit. of infect. by tub. Z. f. Tb., I, p. 7. — The susceptibil. to tub. under different condit. Pract. 1898, p. 574.
Raths, Üb. d. Einfluß soz. Verhältn. a. d. Häufigk. d. Schwindsuchtstodesfälle. B. T. C., p. 162.
Reckzeh P., Kalkstaubinhal. u. Lungentb. B. kl. W. 1903, Nr. 45.
Relazione medico-statistica sulle condizioni sanitarie del R. esercito italiano. Compilata al comitato di sanità militare.
Renon, Tb. u. Raynaudsche Krankh. 13. Int. m. Cgr. Paris. B. kl. W. 1900, p. 853.
Renzi de E., Tb. e sifilide laryngea. Riv. clin. e terap., fasc. 10, 1886; C. f. L. 1886, S. 344. — Üb. Diabetes. Gaz. d. Osp. 1902, Nr. 60. M. m. W. 1902, p. 1517. — Tb. i. ital. Heere 1887. — 1896, nebst einem Vergleich m. d. Zivilbevölkerung. Giorn. med. del reg. eserc. Nr. 6, 30. Juni 1899. Z. f. Tb., I, p. 68. Arch. de méd. et de Pharm. mil., Bd. 35, p. 74.
Reuss W., Symbiose v. Karz. u. Tub. (Cas. Mitt.) I. D. München 1903.
Richardson B. W., On Alcohol. London 1876.

Rieder R., Ein Mischfall von Syphilis und Tb. des Mastdarmes. Jb. d. Hamburger Staatskrankenanst., 1894, Bd. III, T. 3, S. 467; C. f. B. 1894, Bd. XVI, S. 806.
Riedinger, Verletzungen und chirur. Krankheiten des Thorax. D. Chir., L. 42, Stuttgart 1888.
Riegel, Über das Verhalten des Sputums bei diabet. Lungenphth. C. f. kl. M. 1883, Nr. 13.
Robin A. und Binet M., Les condit. et le diagn. du terrain d. l. tub. pulm. Bull. d. l. soc. d. Thérap. Paris 1901. Z. f. Tb., III., p. 443. C. r. de l'ac. d. sc. 1901, p. 709. Bull. de l'ac. d. méd. 1901, p. 351. — Les indicat. prophylact. et thérap. d. l. phthise pulm. fondés s. l. connaiss. d. son terrain. Bull. de l'ac. d. méd. 1902, p. 51; C. r. de. l'ac. d. sc. 1902, p. 194; M. m. W. 1902, p. 426. — Prädisposition z. Tub. Ac. d. méd. 1901. M. m. W. 1901, p. 859. — Les échang. respir. ds. les ét. antagonist. d. l. tb. A. g. d. m. 1904, p. 200.
Robin A., Die Antagonisten d. Tb. 14. intern. med. Cgr. Madrid. M. m. W. 1903, p. 966. — Üb. d. Konstitut. u. indiv. Prädisp. z. Tub. u. der. Beeinfl. Paris. T. C. 1905. M. m. W. 1905, S. 2199.
Roland, La prophyl. d. l. tub. dans l'armée. Arch. med. belg. 1899. XIV.
Rosemann, Üb. d. Einfl. d. Alkoh. a. d. menschl. Stoffwechsel. Z. f. diät. physik. Th. 1898, H. 2, Bd. 1; Z. f. Tb., I, p. 80.
Rothschild, Der Sternalwinkel in anat., physiol. u. path. Hinsicht. Frankfurt 1900. C. f. i. M. 1900, p. 197. — Die Funktion d. ersten Rippe. 20. Cgr. f. i. M. Wiesbaden 1902. B. kl. W. 1902, p. 446. — Die angebor. Thorax paralytic. 34. D. chir. Cgr., M. m. W. 1905, S. 881.
Ruata, Disc. üb. Katarrhe d. Resp.-App. u. Tub. Neapel, T. C. 1900. D. m. W. 1900, p. 332.
Rueff L., D. l. tub. emphysémateuse. Th. Nancy 1903.
Ruhemann J., Witterung, Sonnenscheindauer u. Infektionskrankheiten. Z. f. diät. Th., Bd. IV, H. 4; Th. M. 1901, p. 595; D. m. W. 1900, L. p. 199; M. m. W. 1900, p. 1386; B. kl. W. 1900, p. 378. — Sonnenschein u. Prophylaxe. Z. f. Krankenpflege, Sept. 1898. Th. M. 1899, p. 513. — Meteorologie u. Infektionskrankheiten. B. m. Ges., 17. März 1898; M. m. W. 1898, p. 381; Z. f. diät. Th. 1898, p. 312.
Sachs E., Beiträge zur Statistik des Lupus. Vj. f. D. 1886; D. M. Z. 1886, Nr. 75.
Schanz Fritz, Die „besondere" Dispos. z. Tb., W. m. W. 1903, p. 1202. D. m. W. 1903, L. B., p. 166.
Schtschepotjew N., Die Lungentub. i. d. russ. Armee. Wratsch. Nr. 8. D. m. W. 1900, L. B., p. 63.
Schicker, Zur Diagn. d. angeborn. Schwindsuchtsanlage. M. m. W. 1902, Nr. 33.
Schjerning, Einiges üb. d. Tb. i. d. Armee. D. m. W. 1899, p. 333. — Die Tb. i. d. Armee (Vortr.) Berl. 1899 (Hirschwald). B. T. C. 1899, p. 93.
Schlüter Rob., Sepsis mit anschließend. Miliartub. M. m. W. 1903, Nr. 34. — Die Anlage zur Tb. VII., p. 323. Leipzig 1905 (mit zahlr. Literaturangaben). Franz Deuticke.
Schmidt M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl., S. 373, 377.
Schmorl, Zur Frage d. beginnenden Lungentub. Ges. f. Nat. u. Hlk. i. Dresden 1901. M. m. W. 1901, Nr. 50, S. 1995.
Schrötter, Zum Stud. d. Frage d. Disposit. z. Tub. W. kl. W. Nr. 24. — Üb. d. Stand d. Bestrebg. z. Bekämpf. d. Tb. i. Österreich. W. kl. W. 1902, p. 1223.
Schuchardt, Übertr. d. Tb. durch geschlechtl. Verkehr. XXI. Cgr. d. deutsch. Ges. f. Chir., Sitzg. v. 10. Juli 1892; D. m. W. 1892, S. 734.
Schüller, Exp. u. histol. Untersuch. üb. Entstehung u. Ursache d. skroful. u. tub. Gelenkleiden. Stuttgart 1880.

Schütz I., Über Lupuskarzinom. Mh. f. pr. D. 1885, S. 74—80.
Schulz, Über d. Kieselsäuregehalt menschl. u. tier. Gewebe. Pflügers Arch. 1901, Nr. 84.
Schwarz E., Wien, Ein Fall von Myeläm. m. Diabet. mellit. u. Miliartub. W. m. W. 1905, H. 9.
Sée G., Bull. de l'Ac. de méd. 1889.
Senator, Über Indikan- u. Kalkausscheidung in Krankheiten. C. f. d. med. Wissenschaften 1877, S. 389. — Die Kalkausscheidung i. Harn bei Lungenschw. Ch. Ann. 1882, VII. — Zusatz über die angebliche Tb. Cettis. C. f. m. W. 1889, Bd. XXVII, S. 836.
Sestini L., La tub. pulm. nell eserc. Riv. med. d. R. marina. Nov. 1899.
Simmonds M., Üb. Tub. des männlichen Genitalapparates. Ärztl. Ver. zu Hamburg, 20. Okt. 1885. Mh. f. pr. D. 1887, S. 219. — Üb. Kombination v. Krebs u. Tub. i. d. Lunge u. and. Organen. Ä. V. Hamburg. M. m. W. 1899, Nr. 1, S. 29.
Simon F. R., Atmung u. Schwinds.; Atmungsgym. Med. Woche 1903, p. 373.
Sokolowsky R., Larynxtub. u. künstl. Unterbrech. d. Gravid. B. kl. W. 1904, S. 728.
Sokolowski, Statist. betreff. gewiss. Momente, welche z. Lungentub. veranlag. (Vererb., Brustfellentzündg., Mißbrauch v. Alkoholgetränken, Syphilis.) Z. f. Tb., Bd. II, H. 3, p. 210.
Sperling P., Über die durch die Influenzaepid. v. 1889—1890 i. Dtschld. verurs. Lebensausfall. D. m. W. 1892, S. 340.
Springs, Tub. in the negro. J. of the Am. med. Ass., Nr. 14.
Statistique médicale de l'armée belge 1889.
Steinitz F. u. Weigert R., Breslau, Üb. Demineralisat. u. Fleischther. b. Tub. Jb. f. Kindheilk., Bd. 61, H. 1. — Demineral. u. Tub. D. m. W. 1904, Nr. 23, p. 838.
Sterling S., Variola u. Phthisis. (Kl. Mitteil.) Z. f. Tb., I, p. 338. Z. f. Hyg., p 338. — Pocken u. Schwindsucht. (Czoopismo lekarskie 1899, Nr. 9.) C. f. B., 30, S. 673.
Stern R., Trauma u. Tb. Z. f. Tb., V, 1903, H. 1, p. 28.
Stiller B., Budapest, Habitus phthis. u. tub. Dyspep. B. kl. W. 1905, Nr. 38.
Stokvis, Rapp. sur l'éliminat. de l'ac. phosphor. par l'urine dans la phth. pulm. Cgr. périodique internat. des scienc. méd. Amsterdam 1879.
Strauss H., Gicht u. Tub. B. z. Tub. Bd. 2, 1904, p. 365.
Sudsuki, Üb. Lungenemphysem. V. A., 157, 1899.
Szász E. H., Tub. u. Karz. i. ders. Gebärmutter. Mag. Borsi Arch. 1901, H. 5, p. 464 (ungarisch).
Teissier, Des hémorrhagies bronch. envisagées dans leur rapport avec la phth. pulm. Observat. d'hémoptysie par cause traumat. ayant occasionné la phthis. Lyon méd. 1873
Tétau Josef, Diagn. prat. d. l. prédisp. à la tub. pulm. C. r. ass. franç. p. l'avanc d. sc. Angers 1903, p. 953.
Tholozan, zitiert von Lanceraux, Bull. de l'Ac. de Méd. 1889.
Todesfälle i. d. französ. Armee an Lungentub. Gesch. Notiz. M. m. W. 1903, 1, p. 975.
Toralbo, Sull'eliminatione del calcio per le urine. Rivista clinica et ter. Juni 1889.
Tostivint u. Remlinger, Note sur la rareté de la Tub. R. d'hyg., XXII, H. 10, S. 984. Z. f. Tb., II, p. 383.
Tria, Neapel, Üb. d. Einfl. v. Vagusläsionen auf d. Entwickl. d. Lungentb. Cgr. geg. d. Tb. 1900. M. m. W. 1900, p. 709.
Die Tub. i. d. Armee, bearb. i. d. med. Abt. d. preuß. Kriegsministeriums. Berlin (Hirschwald) 1899. C. f. i. M. 1899, p. 987.
Turban, Dem. und Erläut. mikr. Präp. v. Tub. Verb. XXII. C. f. i. M. Wiesbaden 1905.
v. Unterberger S., Üb. d. Disposit. z. Tub. u. deren Bekämpfung i. d. Sanatorien. Z. f. Tb., II, 1901/32. Th. M. 1902, p. 259.

[illegible] Frankfurt a. M. Ein Beitrag zum [illegible]. [illegible] 1902 [illegible]

Taggart [illegible] 1901

[illegible]

[illegible] Wahrheit [illegible] München [illegible] 1906. [illegible]

W[illegible] Z[illegible] Bd. [illegible]

W[illegible] The [illegible] — [illegible] N. Y. [illegible] 1904 Bd. 74 [illegible]

Wassermann [illegible] 1904 [illegible]

Weber [illegible] Berlin.

Weber F. [illegible] 1904 [illegible]

W[illegible] Beitrag zur [illegible] Breslau [illegible]

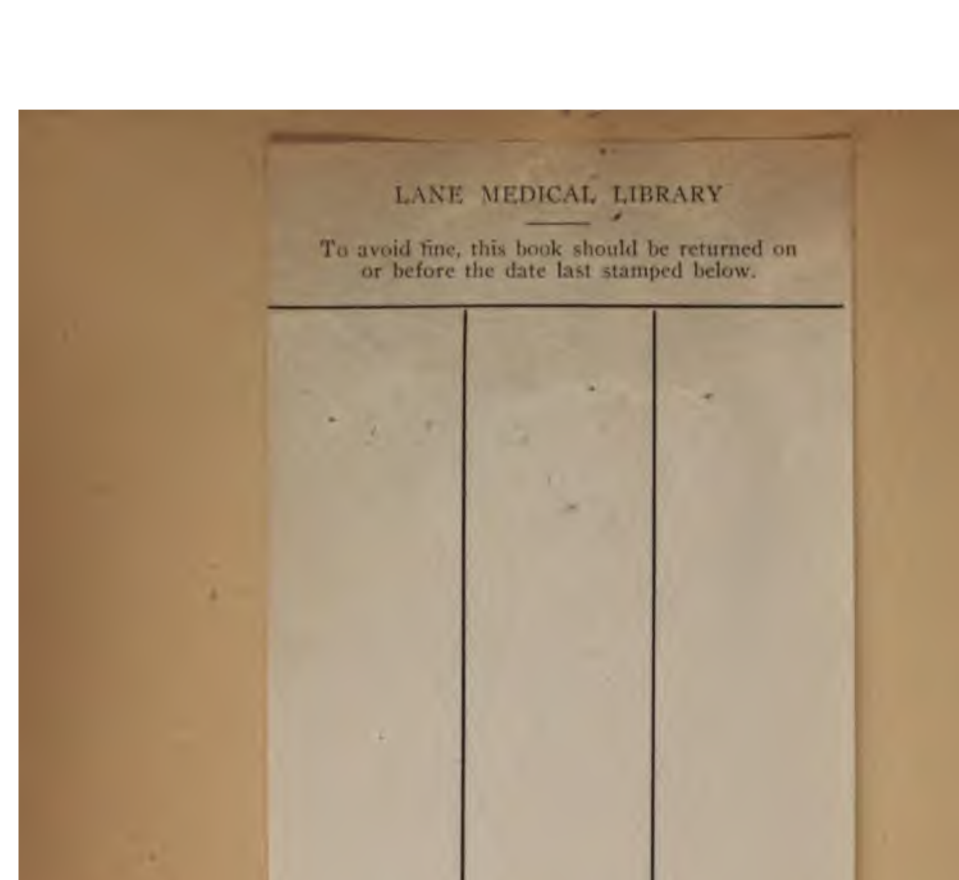
W[illegible] 1904 [illegible] 1904

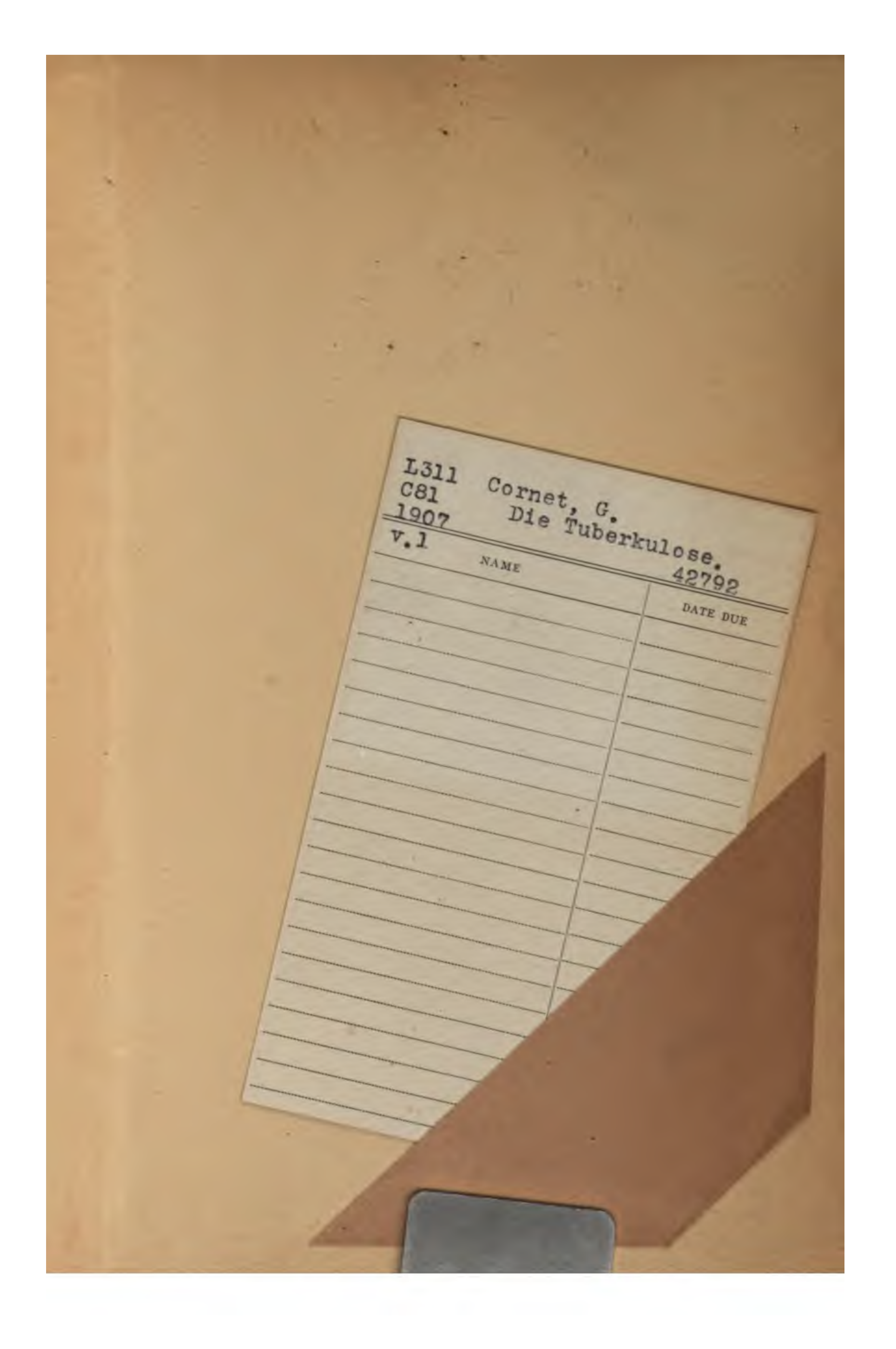
Z[illegible] Z. [illegible]

Z[illegible] Bd. XLVII [illegible]

[illegible] Z[illegible]

Zimmermann [illegible]




L311
C81
1907
v.1
Cornet, G.
Die Tuberkulose.
42792
NAME
DATE DUE

